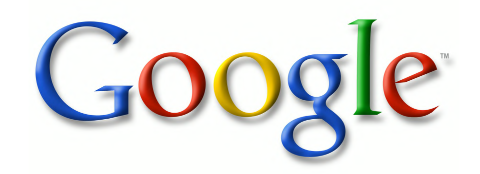


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/





Gift of
Meyer Surgical Co



Dr. WILHELM v. LEUBE.

SPECIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN.

II. BAND. 6. AUFLAGE.

SPECIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

NACH VORLESUNGEN BEARBEITET

VON

DR. WILHELM v. LEUBE,
PROFESSOR DER MEDIC. KLINIK UND OBERARZT AM JULIUSSPITAL IN WÜRZBURG.

II. BAND.

SECHSTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 68 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1901.

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

LANE LIBRARY

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

-652
2. Bd.
1901

Vorwort zur ersten bis dritten Auflage.

Die Ausarbeitung des II. Bandes meiner speciellen Diagnose der inneren Krankheiten, den ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, hat etwas längere Zeit in Anspruch genommen, als ich vermuthet und gewünscht habe. Ich bitte die Leser des I. Bandes meines Werkes diese Verzögerung gütig zu entschuldigen; ich hoffe, dass dieselbe dem Inhalte des Buches zu Gute gekommen ist und das, was ich biete, dadurch an Reife und Abrundung gewonnen hat.

Was mir bei der Abfassung der Diagnose der *Nervenkrankheiten* als Ziel vorschwebte, war, dem Leser in präciser, systematischer Form die klinischen Bilder vorzuführen und zugleich eine Uebersicht über den modernen Standpunkt der Anatomie und Physiologie des Nervensystems zu geben. Ich denke, dass der Arzt damit am ehesten in Stand gesetzt werden wird, die Aeusserungen der Erkrankung des Nervensystems mit den anatomischen und physiologischen Erfahrungen in Einklang zu bringen und den einzelnen Fall von Nervenkrankheit mit besserem Verständnisse und grösserer Selbständigkeit zu diagnosticiren. Ob ich mein Ziel erreicht habe, weiss ich nicht, doch hoffe ich, demselben wenigstens nahe gekommen zu sein. Langjährige, specielle Beschäftigung mit den Nervenkrankheiten hat mir meine Aufgabe erleichtert, doch bin ich mir wohl bewusst, dass es gerade in diesem Kapitel schwer hält, den Ansprüchen *aller* Leser gerecht zu werden.

Auch die Diagnose der *Constitutionskrankheiten* und *Infectionskrankheiten* zu schreiben, ist heutzutage weniger leicht als früher, da auf diesem Gebiete der Pathologie noch Vieles erst in der Aufklärung begriffen ist und von den Grundlehren der Physiologie des Stoffwechsels, sowie von bacteriologischen und chemischen Voraussetzungen ausgegangen werden muss, die kurz zu erörtern gewisse Schwierigkeiten hat.

Zu ganz besonderem Danke bin ich meinem Freunde, Professor Michel, für die Redaction der ophthalmologischen Bemerkungen verpflichtet. Die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Befunde und die hohe Bedeutung der functionellen Störungen des Sehorgans für die

43469

Diagnose der in diesem Bande abgehandelten Krankheiten ist gegenwärtig so allgemein anerkannt, dass ihre Feststellung im einzelnen Falle als unerlässliche Vorbedingung für die Diagnose bezeichnet werden muss.

Endlich habe ich auch meinem früheren Assistenten, Dr. Robert Landerer, zu danken, dessen Künstlerhand den grössten Theil der dem Werke beigegebenen Zeichnungen geliefert hat.

Möge der vorliegende II. Band dieselbe günstige Aufnahme finden, die dem I. Bande in so reichem Maasse zu Theil wurde!

Würzburg, Juni 1893.

Leube.

Vorwort zur fünften Auflage.

Die fünfte Auflage der speciellen Diagnose der inneren Krankheiten machte nicht eine einfache Ergänzung des Textes der früheren Auflagen, sondern zum grossen Theil eine *Neubearbeitung* des Werkes nothwendig. Ich konnte eine solche nicht umgehen, da in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten, Constitutions- und Infectionskrankheiten, d. h. der in diesem Bande besprochenen Krankheiten, eine reiche Fülle werthvollen Materials zu Tage gefördert wurde, das geeignet ist, unsere Anschauungen zu erweitern und nach gewissen Richtungen hin völlig umzugestalten. Ich hoffe in diesem Buche den Collegen die wissenswerthen neuesten Forschungsresultate in möglichst präciser Form zu bieten und würde mich für die Mühe, die ich auf die Umarbeitung des Werkes verwandt habe, reichlich belohnt sehen, wenn es mir gelungen wäre, die Freude an der Entwicklung unserer Wissenschaft, den Sinn für die Diagnose — das Streben nach einer befriedigenden Lösung der am Krankenbett an uns herantretenden Fragen zu wecken und zu fördern.

Ich wünsche der fünften Auflage des II. Bandes dieselbe günstige Aufnahme und gütige Beurtheilung von Seiten der Collegen, deren sich die früheren Auflagen innerhalb und ausserhalb Deutschlands zu erfreuen hatten!

Würzburg, März 1898.

Leube.

Vorwort zur sechsten Auflage.

Die Ausgabe der sechsten Auflage dieses Werkes hat sich etwas verzögert, weil ausser den zahlreichen Ergänzungen eine vollständige Neubearbeitung gewisser Capitel nothwendig erschien, so der *Kleinhirnerkrankungen*, der *Aphasie*, der *Krankheiten des Blutes*, des *Diabetes*, der *Malaria* u. a. Grösstentheils neu verfasst sind weiterhin die in dieser Auflage jeder Hauptkrankheitsgruppe beigefügten *anatomisch-physiologischen Einleitungen*, in welchen das Wissenswerthe aus der Anatomie und Physiologie des *Nervensystems* und des *Blutes*, sowie die Grundsätze der Lehre des *Stoffwechsels* und der *Infectionskrankheiten* übersichtlich zusammengestellt sind. Ich hoffe, dass diese kurzgefassten Einleitungen dem Arzt willkommen sein werden, weil er dadurch in der Lage sein dürfte, sich über den heutigen Stand der für die Pathologie wesentlich in Betracht kommenden anatomisch-physiologischen Verhältnisse rasch zu orientiren, und ihm damit die Möglichkeit geboten ist, auf der Basis, von der er beim Studium der Nosologie ausgehen soll, die Krankheitsprocesse besser zu beurtheilen und zu analysiren.

Die vortrefflichen Abbildungen im Capitel der Blutkrankheiten rühren von meinem derzeitigen I. Assistenten Dr. Arneth her, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank ausspreche.

Mögen dem Werk auch in seinem neuen Gewande die alten Freunde erhalten bleiben und neue zugeführt werden!

Würzburg, im October 1901.

Leube.

Inhaltsverzeichniss.

Diagnose der Krankheiten des Nervensystems.

Die Diagnostik der *Nervenkrankheiten* hat in den letzten drei Jahrzehnten eine vollständige Neugestaltung erfahren; Anatomie, Physiologie und Klinik haben gleichmässig Antheil an den wichtigen Errungenschaften, die wir auf diesem Felde Schritt für Schritt gemacht haben. Die Ergebnisse eingehender Untersuchungen über den feineren Faserverlauf im Centralnervensystem, über die Function der einzelnen Theile desselben und die Zusammengehörigkeit bestimmter Fasersysteme in physiologischer Beziehung machten es möglich, die einzelnen Bilder der Erkrankung des Nervensystems genauer zu analysiren und die klinischen Erfahrungen mit jenen Forschungsresultaten in Vergleich zu setzen. Ein unschätzbares Mittel zur Verbesserung unserer Diagnosen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten wurde ferner durch die Verfeinerung unserer klinischen Untersuchungsmethoden geliefert, in erster Linie durch die Verwendung der elektrischen Prüfung der Nervenreaction zu diagnostischen Zwecken. So gelang es denn, in diesem Kapitel der Pathologie ein ausserordentlich reiches, fein differenzirtes diagnostisches Material zu gewinnen und auf Grund desselben eine grosse Zahl von *neuen Krankheitsbildern* von den bis dahin bekannten abzugrenzen.

Die Berechtigung, diese neu erschlossenen Krankheiten als selbständige Typen aufzufassen, ist freilich zum Theil noch fraglicher Natur; indessen scheint mir das Bestreben der Kliniker, auf diesem Wege in der Erkenntniss der einzelnen Nervenkrankheiten fortzuschreiten, nicht nur erlaubt, sondern bei dem heutigen Stande unseres anatomischen und physiologischen Wissens geradezu geboten, mag auch ein Theil dessen, was wir heutzutage als eigene Krankheitsbilder abgetrennt haben, in späterer Zeit, mit der Vervollkommnung unseres Wissens wieder in den alten Rahmen weiter gefasster Krankheitsbegriffe zurückfallen. Die Kenntniss der letzteren wird dabei nur an Vertiefung und Klarheit gewinnen und die Mühe, die auf die Auffindung einer neuen Krankheit scheinbar umsonst verwandt wurde, sich, wenn auch weniger augenfällig, doch reichlich lohnen.

Ehe wir zur speciellen Diagnose der Nervenkrankheiten übergehen, ist es gerade in diesem Abschnitt der Pathologie absolut nothwendig, eine Uebersicht dessen, was als das Resultat anatomischer und physiologischer, sowie allgemeiner klinischer Forschungen für das Verständniss der speciellen Krankheiten und den Gang der Diagnose förderlich ist, den einzelnen Kapiteln der Krankheiten des Nervensystems voranzuschicken. Dagegen gehören die Details der Untersuchungstechnik nicht hierher; dieselben müssen von dem angehenden Arzte genau ge-

kannt, beziehungsweise erlernt sein, soll er als Diagnostiker an den einzelnen Fall von Erkrankung des Nervensystems mit der wünschenswerthen Sicherheit herantreten.

Krankheiten der peripheren Nerven.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Aufbau des Nervensystems aus Neuronen. Das Nervensystem ist, wie die neuesten anatomisch-mikroskopischen Forschungen von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, Waldeyer u. A. ergeben haben, aus vielen einzelnen einheitlich zusammengehörigen Elementen aufgebaut, den „*Nerveneinheiten*", „*Neuronen*" (Waldeyer), die sich kettenartig aneinander legen und unter sich functionell zusammenhängen. Jedes der genannten Elemente besteht aus 1. der *Nervenzelle* (Ganglienzelle, Zellkörper), 2. dem *Nervenfortsatz* (Axencylinderfortsatz, Axon, *Neurit*), der aus der Nervenzelle hervorgehend frei verästelt endigt (Endbäumchen) und in seinem Verlauf nackt bleibt oder sich streckenweise mit Neurilemm und Markscheide umgiebt. Nervenzelle und Nervenfortsatz bilden die wesentlichste Grundlage des Neurons. Aus den Nervenzellen sowohl, als auch aus den Nervenfortsätzen wachsen aber noch weitere „secundäre" Fortsätze heraus — aus den Nervenzellen die *Dendriten* („Protoplasmafortsätze"), kurze, baumförmig sich verzweigende Fortsätze, aus den Nervenfortsätzen feinste Seitenästchen, die sog. *Collateralen*. Alle diese Fortsätze scheinen ausnahmslos mit ihren Endbäumchen *frei* zu enden, d. h. sie stehen mit den Fortsätzen anderer (benachbarter) Neurone nicht durch directe Anastomose, sondern nur durch Contact in Verbindung, so dass also hierbei nicht, wie man früher annahm, ein zusammenhängendes Nervennetz, sondern nur eine gegenseitige Umspinnung und eine ineinander greifende feinste Verästelung der Fortsätze (Nervenfilz, „Neuropilem") zu Stande kommt.

Function der Neurone. Das Protoplasma der *Nervenzellen* enthält *Fibrillen*, die theils aus Fortsätzen kommen, theils in solche austreten und im Zellkörper dichte Knäuel bilden. Sie dürfen zweifellos als die eigentlichen *Leitungselemente* angesehen werden, während der zweite Hauptbestandtheil des Zellenprotoplasmas, die basophilen *Körnergruppen* (die Nissl'sche Tigroidsubstanz), die trophische Function der Nervenzellen in Bezug auf die *Ernährung des Neurons* besorgen dürften. Denn diese Substanz verändert sich, ja verschwindet unter Umständen ganz, wenn die Nervenzellen überangestrengt werden oder erkranken; sie stellt daher am wahrscheinlichsten den Nahrungsvorrath der Zellen dar. Neben den die Nervenzellen durchsetzenden Neurofibrillen und der Tigroidsubstanz findet sich noch ein grösserer oder kleinerer *Rest von Grundplasma*, dessen Bedeutung zwar nicht ganz sicher gestellt ist, der aber jedenfalls *nervösen* Functionen dienen kann. Die anatomische Beobachtung, wie die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung sprechen nicht dafür, dass die Nervenzelle, wie neuerdings behauptet wird, bloss ein trophisches Organ sei.

Auch die Richtigkeit der ganzen *Neuronlehre* ist in den letzten Jahren stark angezweifelt worden; doch sind die dagegen vorgebrachten Gründe nach dem Urtheil competenter Forscher auf diesem Gebiete der Anatomie keineswegs zwingende, so dass vorderhand an der Neuronlehre in der bis dahin giltigen Form festgehalten werden darf, umsomehr als die Ergebnisse der pathologisch-klinischen Forschung für ihre Richtigkeit zweifellos stark ins Gewicht fallen.

Die Leitung der Nervenerregung erfolgt zweifelsohne durch die aneinander geketteten Neurone in der Weise, dass die Neuriten *cellulifugal*, die Dendriten *cellulipetal*, d. h. zum Zellkörper leiten.

Im *motorischen* Gebiete speciell verhält sich die Leitung folgendermaassen: die Erregung geht von den Pyramidenzellen der Rinde centrifugal auf die von ihnen ausgehenden Neuriten über und wird von diesen bis zu ihren Endbäumchen in der Umgebung der Vorderhornzellen des Rückenmarks resp. der motorischen Hirnnervenkerne fortgetragen. Hier stehen die Endbäumchen des Nervenfortsatzes mit den Dendriten des Zellkörpers in Contactverbindung, wodurch der Impuls centripetal auf die Nervenzelle übertragen wird. Von dieser aus erfolgt dann weiter die directe Erregung des zugehörigen Axencylinderfortsatzes, der sie nach der Peripherie zu den Muskeln bezw. Drüsen forträgt. Zur Leitung des motorischen Impulses werden daher 2 Neurone benutzt, ein *centrales* und ein *peripheres* Neuron.

Der Weg, den die *sensible* Leitung nimmt, ist etwas complicirter, indem sie unter Umständen eine grössere Zahl von Neuronen als 2 in Anspruch nimmt, so dass zwischen das centrale und periphere Neuron weitere Neurone („Schaltneurone") eingefügt sind. Nimmt man an, dass von der Spinalganglienzelle, der am meisten peripher gelegenen Ganglienzelle, ein Dendrit (periphere sensible Faser) und ein Neurit (hintere Wurzel- und Hinterstrangfaser) ausgeht, so würde die Empfindung von der Haut aus durch den Dendriten des Zellkörpers wie immer cellulipetal zugeleitet, von da durch den Neuriten centrifugal ins Rückenmark bis zur Strangzelle oder zu den Zellen des Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus in der Medulla oblongata. Von hier wird die Erregung durch die Neuriten der Oblongatazellen (sensibles Schaltneuron) zu neuen Nervenzellen und von diesen endlich auf die Bahn eines tertiären, des centralen sensiblen Neurons zur Grosshirnrinde geleitet. Der Uebergang der Erregung von einem Neuron zum anderen geschieht in aufsteigender Richtung (principiell aber in derselben Weise, wie bei den motorischen Nerven).

Die *Functionsfähigkeit der Neurone* setzt die Intactheit aller einzelnen Componenten derselben voraus. Findet irgendwo eine Läsion des Neurons statt, so ist damit nicht nur die Leitungsfähigkeit der Kette unterbrochen, sondern es treten auch anatomische Veränderungen, Degenerationen in der Neuronkette, auf. In letzterer Beziehung ist *im Allgemeinen* daran festzuhalten, dass die *secundäre Degeneration sich auf das jeweilig lädirte Neuron beschränkt, nicht auf andere mit ihm durch Contact zusammenhängende Neurone übergeht.* Ist der Zellkörper lädirt, so degenerirt der von ihm ausgehende Neurit; ist dieser selbst in seinem Verlaufe lädirt, so geht nach tausendfältiger Erfahrung der nicht mehr mit dem Zellkörper zusammenhängende periphere Theil des Neurits zu Grunde, während der centrale erhalten bleibt (Waller'sches Gesetz). Letzteres ist indessen nur bis zu einem gewissen Grade richtig, indem bei Läsion des Neuriten Veränderungen auch in dem centralen Abschnitte des Neuriten und dem zugehörigen Zellkörper beobachtet werden. Man könnte dies so erklären, dass der Nahrungsvorrath der Zelle allmählich verschwände und bei Wegfall der gewohnten functionellen Erregungen derselben nicht mehr erneuert würde, wodurch die Nervenzellen in ihrer Ernährung dauernd geschädigt werden und mit der Zeit ganz degeneriren könnten. Ist letzteres der Fall, so folgt aus dem Waller'schen Gesetz, dass auch der mit der degenerirten Zelle zusammenhängende (central von der Läsionsstelle gelegene) Theil des Neuriten secundär entartet.

Die *peripheren Nerven* stellen Complexe von Nervenfasern peripherer Neurone dar, die als *Leitungsapparate* die Verbindung zwischen den Centralorganen und den peripheren Endorganen herstellen. Sie besitzen die Fähigkeit, Reize, welche sie treffen, fortzupflanzen und zwar so, dass die Fortleitung des Reizes nur in den einzelnen von letzterem getroffenen Fasern erfolgt, d. h. nicht auf nachbarlich gelegene Fasern übergeht (Gesetz der isolirten Leitung).

Die Reize, die den Nerven in Erregung zu versetzen vermögen, sind mechanische, chemische, thermische, elektrische und physiologische. Die Reize wirken entweder (speciell die physiologischen) vom Centrum aus nach der Peripherie hin — *centrifugal* (in Form von Bewegung, Secretion oder Hemmung beider Functionen), oder umgekehrt, *centripetal*, von der Peripherie nach dem Centrum hin, hier Empfindung erzeugend, oder endlich *centripetal-centrifugal*, d. h. es wird durch centripetal verlaufende Nervenerregungen die Reizung von centrifugal nach der Peripherie hin leitenden Fasern zu Stande gebracht (*Reflex*).

Reflexthätigkeit. Die letztgenannte, reflectorische, vom Willen unabhängige Nerventhätigkeit ist an die Intactheit mehrerer anatomisch mit einander verbundenen Neuronketten geknüpft, die als „*Reflexbogen*" bezeichnet werden. Betrachten wir einen Reflex, der durch das Rückenmark vermittelt wird, so ist der gewöhnliche Vorgang der, dass (vgl. Fig. 1) als „kurzer" Reflexbogen benutzt wird: peripheres sensibles

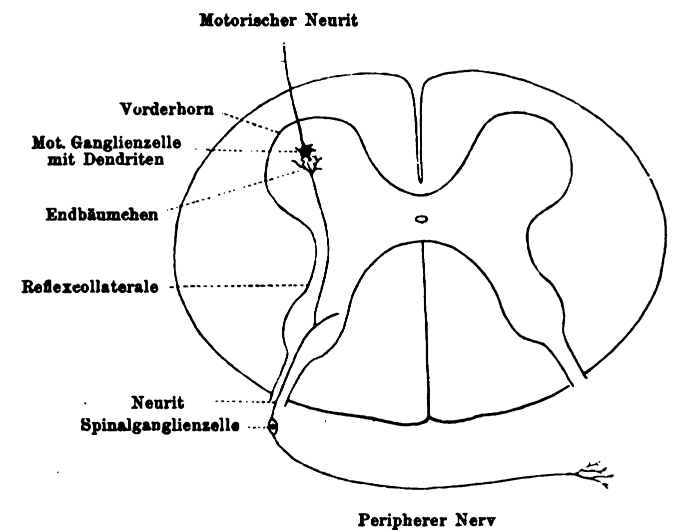


Fig. 1.

Schema eines Reflexvorgangs.

Neuron (periphere sensible Nervenfaser), Spinalganglienzelle, Neurit derselben (s. o.), nächstliegende Collaterale des Neurits, die zu den motorischen Vorderhornzellen ungefähr desselben Rückenmarksegments geht (Reflexcollaterale). Damit tritt der Reiz aus den Endverästelungen der Reflexcollaterale in das periphere motorische Neuron über (Dendriten des motorischen Zellkörpers, Zellkörper, motorischer Neurit, d. h. vordere Wurzel und periphere motorische Nervenfaser).

Beim Reflexvorgange können aber motorische Zellen auch durch Vermittlung von solchen Collateralen erregt werden, die von den sich bei ihrem Eintritt ins Rückenmark spaltenden und nach oben und unten hin abbiegenden sensiblen Wurzelfasern in ihrem ganzen Verlauf abgehen. Hierdurch wird es begreiflich, dass eine sensible Reizung auf dem Wege jener „*langen Reflexbögen*" in mehreren Rückenmarkssegmenten (vgl. auch Rückenmarkskrankheiten) Reflexe hervorrufen und zu *ausgebreiteten* Reflexbewegungen Veranlassung geben kann (vgl. Fig. 20). Auch ist nach dem Angeführten klar, dass die Uebertragung des sensiblen Reizes von den hinteren Wurzelfasern und ihren Collateralen auf motorische Zellen und Neu-

riten theils *direct* stattfinden kann, theils *indirect* durch Benützung zwischen die sensible und motorische Faser eingeschobener weiterer Neurone (vgl. Fig 17 cv, ksf, ksc und sc, sz, src und Fig. 20). *Bei jedem Reflexvorgang passirt der Reiz Ganglienzellen;* nach der Neuronlehre ist ein Reflexbogen ohne solche nicht denkbar. Wenn neuestens auf Grund von Versuchen behauptet wird, dass Reflexbewegungen auch ohne die Vermittlung von Ganglienzellen möglich seien, so wird doch andererseits zugegeben, dass der centrale Reflexapparat ohne Ganglienzelle nicht dauernd zu functioniren im Stande sei, und dass der Nervenzelle vielleicht die Reflexhemmung zugesprochen werden könne. Jedenfalls ist vorderhand kein ernstlicher Grund vorhanden, die alte Anschauung, dass zum Reflexvorgang Ganglienzellen unbedingt nothwendig seien, eine Anschauung, die in der Neuronlehre ihre feste Stütze findet, zu verlassen.

Das Zustandekommen der Reflexe kann bei vollständiger Intactheit des Reflexbogens durch gewisse *Hemmungsmechanismen* unterdrückt werden, so durch starke Erregung von Gefühlsnerven, durch den Willen u. s. w.; für die Reflexhemmungen werden gewöhnlich eigene Nervenbahnen angenommen. Unter pathologischen Verhältnissen tritt ein Erlöschen der Reflexe ein durch die Unterbrechung der Leitung irgend eines Theiles des Reflexbogens, d. h. der ihn bildenden Neuronketten, ferner durch abnorm starke Erregung der Hemmungsmechanismen, oder endlich auch durch Zustände, in welchen die gesammte Nerventhätigkeit schwer geschädigt ist und ihre Reaction mehr oder weniger verloren hat, wie im tiefen Coma, bei Gehirnapoplexie u. ä. Umgekehrt tritt eine abnorme *Erhöhung der Reflexthätigkeit* ein bei pathologischer Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens, speciell der Zellkörper der Neuronketten, oder bei Läsion und Functionsstörung der Hemmungsmechanismen. In zahlreichen Fällen ist die Feststellung des Verhaltens gewisser Reflexe von hoher diagnostischer Bedeutung, besonders der sogenannten *Sehnenreflexe,* unter welchen der Patellarsehnenreflex in praktischer Beziehung am häufigsten in Betracht kommt.

Folgen der Continuitätstrennung peripherer Nerven.

Soll die Reizung der Nerven den normalen Effect haben, so darf keine pathologische Störung der Structur- oder Erregungsverhältnisse im Leitungsapparat und vollends keine förmliche Unterbrechung der Continuität der Leitung vorhanden sein. Die Continuitätstrennung eines peripheren Nerven hat ausser der Aufhebung seines Leitungsvermögens, wie schon bemerkt, auch eine anatomische Veränderung seiner Fasern, eine Degeneration derselben zur Folge, in der Weise, dass in dem von der Läsionsstelle peripher gelegenen Nervenabschnitte die Markscheide zerklüftet, zerfällt und verfettet, der Axencylinder erweicht und zerbröckelt, und die Kerne des Neurilemmas anschwellen, sich vermehren und später verschwinden.

Entartungsreaction.

Wird ein *motorischer* Nerv durchschnitten, stark gequetscht oder gedehnt, so tritt neben jener anatomischen Degeneration eine *Aenderung seiner elektrischen Reactionsverhältnisse* ein. Nachdem in den ersten Tagen nach der Einwirkung des Traumas eine leichte Steigerung der Erregbarkeit des Nerven eingetreten war, beginnt ungefähr am dritten Tage ein Absinken seiner Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom, so dass mit Ablauf der ersten bis Mitte der zweiten Woche die elektrische Erregbarkeit des Nerven gänzlich erlischt. Anders verhält es sich mit der elektrischen Erregbarkeit des mit dem lädirten Nerven in Zusammenhang stehenden *Muskels.* Zwar zeigt sich auch hier (bei directer Reizung des Muskels) in den ersten 2 Tagen zunächst eine kurzdauernde Steigerung der Erregbarkeit, der bald ein bedeutendes Sinken

derselben gegen beide Stromesarten folgt. Gegen die Mitte der zweiten Woche ist die Muskelerregbarkeit gegen den faradischen Strom dauernd vernichtet. Dagegen hebt sich nun um diese Zeit die gesunkene Erregbarkeit gegenüber dem galvanischen Strom und macht einer *Uebererregbarkeit* Platz, so dass schon bedeutend schwächere Ströme, als nothwendig sind, um auf der gesunden Seite eine Minimalzuckung zu erzeugen, sichtbare Muskelcontractionen hervorzurufen. Zugleich ändert sich die *qualitative* Beschaffenheit dieser Zuckungen: sie erfolgen nicht, wie in der Norm, blitzartig, sondern *langgezogen, träge*. Diese veränderte äussere Erscheinungsform ist der constanteste und deswegen charakteristische Ausdruck der mit der Lähmung verbundenen Degenerationsvorgänge im Muskel, sie bildet das wichtigste Merkmal der sogenannten *„Entartungsreaction"*. Neben diesem trägen Zuckungsverlauf stellt sich weiterhin in den meisten, speciell in den schweren Fällen der Lähmung eine Aenderung der elektrischen Zuckungsformel ein: die Intensität der Anodenschliessungszuckung wächst, rückt der KaSZ näher, so dass sie allmählich bei derselben Stromstärke wie diese erscheint, oder auch die KaSZ an Stärke übertrifft. Auch die KaOZ kommt leichter zu Stande, als in der Norm, d. h. sie wird durch dieselbe Stromstärke wie die AnOZ ausgelöst, ja sogar in einzelnen Fällen eher, als die letztere. Damit kann denn zuweilen die normale Zuckungsformel (KaSZ, AnOZ $\gtrless$ AnSZ KaOZ) vollständig verkehrt erscheinen, insofern als die Anodenreaction an die Stelle der Kathodenreaction tritt: ASZ, KSZ, KOZ, AOZ. Neben der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit des Muskels zeigt sich auch häufig eine Steigerung seiner Erregbarkeit gegen *mechanische Reize*, so dass schon ein leichtes Aufklopfen auf den Muskel eine deutliche — träge Contraction hervorruft.

Anatomische Veränderungen in Nerv und Muskel. Die Ursache des geschilderten auffallenden Verhaltens der elektrischen Nerven- und Muskelreaction ist in den *anatomischen* Veränderungen zu suchen, die sich nach der Läsion des motorischen Nerven in dem von der Läsionsstelle peripher gelegenen Abschnitt desselben und in dem mit dem lädirten Nerven in Zusammenhang stehenden Muskel ausbilden. Auf den ersten Blick ist klar, dass der in seiner Continuität unterbrochene und in seinem unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Theil degenerirte *Nerv* sowohl für die Willensimpulse, als für die elektrische Erregung leistungsunfähig wird. Schwieriger begreiflich ist die sonderbare Reactionsweise des *Muskels*. Als anatomische Veränderungen finden wir eine (meist nicht fettige) Atrophie der contractilen Substanz, Wucherung der Muskelkerne, Vermehrung des intermusculären Bindegewebes; während 2 Wochen nach der Läsion des Nerven die Atrophie der Muskelprimitivbündel und die Wucherung der Sarkolemmakerne bereits deutlich entwickelt ist, sind daneben die Nervenendigungen im Muskel noch intact (GESSLER). Da nun um diese Zeit EaR zweifellos besteht, so scheint diese, d. h. *die galvanische Uebererregbarkeit* und *die träge langgezogene Zuckungsform, nicht von der Nervendegeneration, sondern von der Atrophie der contractilen Substanz und der Kernwucherung im Muskel direct abzuhängen.* Im weiteren Verlauf der Degeneration gehen dann auch die Nervenendigungen zu Grunde, während die Atrophie der Muskelfasern und die Kernvermehrung im Sarkolemma stärkere Dimensionen annimmt. Tritt eine *Regeneration* des Nerven und Muskels ein, so geht dieselbe, wie GESSLER nachgewiesen hat, nicht, wie man vermuthen sollte, von der Läsionstelle aus, sondern beginnt an der äussersten Peripherie mit der

Wiederherstellung der Endplatten; im Nervenstamm erscheinen innerhalb der alten SCHWANN'schen Scheiden neue Nervenfasern, die sich später mit Mark umgeben. Im degenerirten Muskel tritt im Stadium der Restitution die interstitielle Bindegewebswucherung mehr und mehr zurück und kann sich die Gesammtheit der degenerativen Veränderungen allmählich zurückbilden; übrigens geht die Restitution des Muskels, wenn er in Folge der Nervenlähmung schwer gelitten hat, immer nur langsam und unvollständig vor sich. Mit diesen regenerativen Vorgängen in Nerv und Muskel ändern sich nun auch die elektrischen und Leitungsverhältnisse derselben.

Je nach der Schwere des Falls gestaltet sich der Ablauf der Entartungsreaction verschieden: in den schwersten — unheilbaren — Fällen wird während der nächsten 6—8 Wochen die Erregbarkeit des gelähmten, degenerirten Muskels gegen den galvanischen Strom immer schwächer, und bleibt schliesslich als letzter Ausdruck derselben nur noch eine unbedeutende träg erfolgende Anodenschliessungszuckung zurück, bis auch diese verschwindet. In den heilbaren Fällen dagegen tritt mit der Regeneration auch wieder die KSZ in den Vordergrund. Die Zuckungen werden kürzer, mehr blitzartig, die normalen Erregbarkeitsverhältnisse kehren ganz allmählich zurück; der Nerv reagirt endlich wieder prompt auf den faradischen und galvanischen Strom. Wichtig ist, dass die willkürliche Beweglichkeit gewöhnlich schon früher wieder vorhanden ist, als die elektrische Erregbarkeit des lädirten peripheren Nerven; in solchen Fällen vermögen dann auch elektrische Reize, die den Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle treffen, Muskelcontractionen auszulösen. Ebenso treten im Muskel mit dem Fortschreiten der Regeneration wieder die normalen elektrischen Reactionsverhältnisse ein.

Modificationen d. EaR; atypische Formen.

Man würde fehlgehen, wenn man glaubte, dass die geschilderte *typische* Form der EaR regelmässig bei peripheren Lähmungen zu finden wäre; im Gegentheil hat sich herausgestellt, dass sehr zahlreiche Abweichungen davon in praxi beobachtet werden, die der Diagnostiker in der Hauptsache kennen muss. Lange bekannt ist im Gegensatz zu der typischen completen EaR diejenige Form der *„partiellen EaR"*, bei der trotz motorischer Lähmung die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und auch die faradische Erregbarkeit des Muskels normal oder nahezu normal stark entwickelt bleiben, während die *galvanische Reizung des Muskels* Uebererregbarkeit, Vorwiegen des AnSZ und Trägheit der Zuckungen ergiebt. Ebenfalls schon längere Zeit gekannt sind die Fälle, in welchen bei der *faradischen* Reizung des Nerven und Muskels *träge* Zuckungen erzielt werden (*„faradische EaR"*). Damit aber sind die Möglichkeiten der bei peripheren Lähmungen zu beobachtenden Aenderungen in der elektrischen Reaction nichts weniger als erschöpft. Wenn man daran festhält, dass das maassgebende Merkmal für das Vorhandensein einer EaR die träge Form der Zuckung auf den elektrischen Reiz ist, so kann man mit STINTZING 10 und mehr Varietäten der EaR differenziren, Modificationen, die nach seinen Untersuchungen zum Theil nur mit den jeweiligen Fort- nnd Rückschritten der Affection zusammenhängende, vorübergehende Uebergangsstufen der veränderten Reaction des kranken Nerven und Muskels darstellen. Durch die STINTZING'sche Arbeit sind unsere Anschauungen über die Bedeutung der Modificationen der EaR wesentlich geklärt worden und man hätte künftig mindestens 3 Hauptgruppen der EaR zu unterscheiden, nämlich:

1. Fälle, in denen *der Nerv*, weil bis in die Endplatten degenerirt, *total unerregbar ist*, (*„complete EaR"*), auf galvanische und faradische Reizung des-

selben keine Zuckung erfolgt, während der Muskel auf die galvanische Reizung mit einer trägen Zuckung antwortet, auf die faradische in den einzelnen Fällen verschieden: entweder gar nicht (gewöhnlicher Fall der completen EaR), oder theils prompt, theils träge.

2. Fälle, *in denen der Nerv auf beide Arten des Stroms* (constanten, wie faradischen) *mit prompter Zuckung*, wenn auch nur bei Anwendung stärkerer Ströme, *reagirt* („*partielle*" *EaR*), der Muskel auf den constanten mit träger Zuckung reagirt, auf den faradischen bald gar nicht, bald träge, bald prompt (gewöhnliche Form der partiellen EaR).

3. Fälle, die in der Mitte zwischen der ersten und zweiten Gruppe stehen, in welchen *der Nerv nicht seine prompte Reactionsfähigkeit besitzt*, sei es dass er nur auf eine der beiden Stromesarten reagirt, oder zwar auf beide, aber mindestens auf eine derselben mit träger Zuckung. Der Muskel reagirt dabei sehr verschieden, meist auf beide Stromesarten träge.

Diagnostische Bedeutung der EaR.

Im Hinblick auf die Resultate der experimentellen Durchschneidung peripherer motorischer Nerven und gestützt auf die klinische Erfahrung, dass z. B. Facialislähmungen, die von einer Läsion der Capsula interna (dem gewöhnlichen Sitz der Gehirnhämorrhagie) ausgehen, nie EaR zeigen, nahm man eine Zeit lang an, dass das Vorkommen der EaR das untrügliche Zeichen einer Lähmung des Nerven in seinem *peripheren* Verlauf sei. Allmählich stellte sich aber heraus, dass auch Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata durch EaR charakterisirte Lähmungen hervorzurufen vermögen. Da nach Verletzung des motorischen Nerven die Degeneration in ausgedehnter Weise nur in dem unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte des Nerven eintritt, dagegen eine Läsion der motorischen Bahnen centralwärts von den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks bezw. den Kernen der Hirnnerven in der Regel keine Degeneration der letzteren und der peripherwärts davon befindlichen motorischen Nervenfasern zur Folge hat, so glaubt man sich zu der Annahme berechtigt, dass durch die Vorderhornganglienzellen bezw. Hirnnervenkerne ein conservirender „trophischer" Einfluss auf die peripheren Nerven ausgeübt werde. Man bezieht aus diesem Grunde und in Rücksicht auf unsere heutigen Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen passender Weise die genannten Ganglienzellen in die periphere Bahn der motorischen Nervenfasern mit ein. Man lässt also den peripheren Verlauf der letzteren von den Vorderhornganglienzellen und Hirnnervenkernen (mit Einschluss derselben) beginnen (peripheres motorisches Neuron), centralwärts davon den centralen Verlauf der motorischen Faserbahn (centrales motorisches Neuron).[1]) *In diesem Sinne darf bei Constatirung zweifelloser EaR eine*

[1]) Trotzdem werden Krankheiten, die den Bezirk jener Ganglienzellenherde und der von ihnen nach der Peripherie ziehenden intracentralen Fasern betreffen, nicht als Krankheiten des peripheren Nervensystems, sondern als Krankheiten des Rückenmarks bezw. des Mittel-, Hinter- und Nachhirns abgehandelt. Mit Recht! Denn wenn auch die Folgen der Erkrankung genannter Abschnitte des Centralnervensystems wegen der dabei zu Stande kommenden Schädigung der hier, d. h. intracentral gelegenen Abschnitte der peripheren Neurone gleich sein müssen und in der That gleich sind denjenigen der Erkrankung der peripheren Nerven, so empfiehlt sich doch ihre Einreihung unter die letzteren meines Erachtens vorderhand *nicht*. Es würde dies dem bis jetzt fast allgemein in der Nosologie festgehaltenen anatomischen Eintheilungsprincip widersprechen; ausserdem sind zuweilen jene in Rede stehenden Partien des Centralnervensystems nicht isolirt, sondern zugleich mit anderen Theilen desselben erkrankt.

Erkrankung des peripheren motorischen Theiles des Nervenfaserverlaufs, d. h. des motorischen Neurons angenommen werden. Es fragt sich dann nur, ob der periphere Nervenstamm inclusive der Endplatten selbst, oder ob die Partien des Rückenmarks bezw. des Mittel-, Hinter- und Nachhirns, in welchen die Zellen der betreffenden motorischen Neurone liegen, im einzelnen Falle erkrankt sind. Es ist darnach auch ohne Weiteres klar, dass die EaR bei Rückenmarkskrankheiten in der Regel fehlt und vollends selten bei Gehirnerkrankungen beobachtet wird.

Findet sich *keine* EaR in dem Gebiete einer motorischen Paralyse, so ist damit übrigens nicht gesagt, dass die Lähmung nicht trotzdem peripherer Natur sein kann. Es giebt Fälle von zweifellos peripherer Lähmung, in welchen die elektrische Erregbarkeit des Nerven und Muskels ganz unverändert bleibt oder gegen beide Stromarten einfach herabgesetzt ist (ohne qualitative Aenderungen der Reaction). Solche Fälle sind in prognostischer Beziehung als fast ausnahmslos *leicht* verlaufende Lähmungen zu bezeichnen; hat ferner die Erregbarkeit des Nerven gegenüber dem elektrischen Reiz in bedeutendem Masse Noth gelitten, so ist auf rasches Zurückgehen der Lähmung nicht zu rechnen, und je mehr vollends die Zeichen der EaR entwickelt sind, um so weniger sicher ist ein günstiger Verlauf von vornherein zu prognosticiren. Solche Lähmungen sind vielmehr stets als *schwere* anzusehen, deren Heilung, wenn überhaupt eine solche zu Stande kommt, gewöhnlich viele Monate in Anspruch nimmt.

Wesentlich andere Verhältnisse als die geschilderten finden sich bei der Lähmung der peripheren *sensiblen* Nerven. Dieselben entspringen, wie neuere Untersuchungen beweisen, nicht wie die motorischen Nerven im Centralorgan (als die Axencylinderfortsätze der motorischen Ganglienzellen), sondern ausserhalb desselben aus den Zellen der Spinalganglien (bezw. den Ganglien der Hirnnerven). *Von diesen gehen Nervenfortsätze aus, die nach dem Centrum* (als Neuriten durch die hinteren Wurzeln) *und nach der Peripherie hin* (als Dendriten) *abzweigen; beide sind in ihrer Ernährung von der Intactheit der betreffenden Ganglienzellen abhängig*, d. h. degeneriren, sobald sie von letzteren getrennt werden. **Folgen der Läsion sensibler Nerven.**

Durchschneidet man einen sensiblen Rückenmarksnerven centralwärts vom Ganglion, so degeneriren die Fasern im peripheren Nerven *nicht* (einige wenige Nervenfasern ausgenommen, die aus dem Rückenmark stammen und mit den Zellen des Spinalganglions nicht in Connex treten, dasselbe vielmehr nur durchziehen), dagegen aufsteigend gewisse Theile des Rückenmarks, speziell die Hinterstränge (d. h. die Hauptstrasse der Fasern der hinteren Wurzeln), wovon bei der Diagnose der Rückenmarkskrankheiten später noch ausführlich die Rede sein wird (vgl. Fig. 19).

Die Folge der Leitungsaufhebung in den peripheren sensiblen Nervenfasern ist in klinischer Beziehung die *Anästhesie*, wie wir sie bei den verschiedenartigsten (traumatischen, entzündlichen u. s. w.) Läsionen der sensiblen Nerven beobachten.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Der Endeffect der Leitungsunterbrechung der motorischen und sensiblen Bahnen, d. h. eine Lähmung bezw. Anästhesie, ist derselbe, gleichgültig ob die Ursache der Lähmung im Gehirn, Rückenmark oder im peripheren Nervensystem gelegen ist. Es hat daher häufig gewisse Schwierigkeiten, die diagnostisch wichtige Frage zu lösen, ob eine *peri-* **Differentialdiagnose zwischen peripherer und centraler Lähmung.**

phere oder *centrale* (spinale oder cerebrale) *Lähmung* bezw. Anästhesie vorliegt. Zum Theil ist die Entscheidung bereits unter Berücksichtigung des soeben erörterten Verhaltens der elektrischen Reactionsverhältnisse im Lähmungsgebiete möglich. Indessen ist die elektrisch-diagnostische Prüfung nur *eines* der uns zu Gebote stehenden klinischen Hülfsmittel, um den Charakter der Lähmung im einzelnen Falle zu erkennen. In der Regel reicht sie zu einer sicheren Diagnose in genannter Beziehung nicht aus; vielmehr kommen hierfür gleichzeitig alle möglichen anderen Gesichtspunkte in Betracht, die erst später besprochen werden können. Indessen scheint es mir geboten, schon jetzt wenigstens eine Uebersicht der Anhaltspunkte zu geben, welche für die Diagnose der Lähmung der peripheren Nerven im Gegensatz zu der Diagnose der centralen Lähmungen im Allgemeinen massgebend sind:

Für *periphere Lähmung* spricht:	Für *centrale Lähmung* spricht:
Entartungsreaction, Schwund des Volums der gelähmten Muskeln.	Fehlen jeder EaR (die Fälle natürlich ausgenommen, wo die principiell zur peripheren motorischen Faserbahn gehörigen Vorderhornganglienzellen und Hirnnervenkerne und die davon nach der Peripherie hin abgehenden, noch intracentral verlaufenden Fasern betroffen sind). Im Allgemeinen findet man die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Theilen nicht verändert und ebenso keinen degenerativen Muskelschwund trotz langdauernder Lähmung.
Bei Lähmung eines gemischte Fasern führenden Nerven gleichzeitig motorische Lähmung und Anästhesie im Ausbreitungsbezirk des betreffenden Nerven; partielle Empfindungslähmungen fehlen in der Regel.	Anästhesie und motorische Lähmung kann jede für sich bestehen, trotzdem in den Nervenstämmen des betreffenden Körpertheiles sensible und motorische Fasern vertreten sind; partielle Empfindungslähmungen ganz gewöhnlich.
Genaue Localisation der Lähmungserscheinungen auf den Ausbreitungsbezirk eines Nerven*stamms*; Befallensein aller Nervenzweige innerhalb dieses Bezirks.	Bei ausgebreiteter Lähmung sind gewisse Typen der äusseren Lähmungsform unverkennbar: Paraplegie, Hemiplegie, gekreuzte Hemiplegie u. s. w. Ist die Lähmung eine beschränkte, so ist trotzdem dabei nicht ein Nervenstamm isolirt gelähmt.
Reflexe fehlen in dem gelähmten oder anästhetischen Bezirk gänzlich, sobald der Reflexbogen durch die Nervenläsion total unterbrochen ist. Ebenso fehlen die *Mitbewegungen* bei completer peripherer Lähmung.	Die *Reflexe* sind in dem Lähmungsbezirk *erhalten* (oder gesteigert, wofern Hemmungsbahnen von der Affection mitbetroffen sind). *Mitbewegungen* können vorhanden sein.
Begleiterscheinungen, die auf cerebrale oder spinale Krankheiten direct hinweisen, fehlen bei den reinen Formen peripherer Lähmung vollständig.	Neben der Lähmung eventuell gleichzeitiges Vorhandensein von psychischen Störungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gehör-, Sehstörungen, ophthalmoskopischen Veränderungen, Aphasie, Veränderung der Urinbeschaffenheit, Blasen- und Mastdarmfunctionsstörungen u. ä.

Die angeführten für die Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Lähmungen in Betracht kommenden allgemeinen Grundsätze erleiden im Einzelnen gewisse Modificationen und Einschränkungen, wie sich bei Besprechung der Diagnose der verschiedenen Affectionen des Nervensystems ergeben wird.

Aetiologische Anhaltspunkte für die Diagnose.

Ehe wir indessen zur Diagnose der speziellen Erkrankungen der peripheren Nerven übergehen, soll noch mit einigen Worten der allgemeinen *Aetiologie* derselben gedacht werden, soweit die Beachtung der hierbei in Betracht kommenden Momente die Diagnose mitbestimmt. Die verschiedensten Ursachen vermögen auf den peripheren Verlauf der Nerven einzuwirken und die Function derselben zu schädigen, so dass eine Steigerung oder Verminderung der Erregbarkeit resultirt bezw. die Nervenleitung vollständig aufgehoben wird. Es kommen hier in Betracht: Traumen aller Art, mechanischer Druck und Zerrungen (bedingt durch Neubildungen, Entzündungsprocesse u. s. w. in der Nachbarschaft des Nerven), die Nervenstämme selbst betreffende Erkrankungen (Neurome, Neuritis). Ferner sind für viele Fälle von Krankheiten der periphen Nerven Schädlichkeiten *thermischer* Natur als Ursache der Erkrankung anzusehen; namentlich kann bei der plötzlichen Entstehung der Neuralgien und einzelner peripherer Lähmungen die *Erkältung* zuweilen mit aller Sicherheit als ätiologischer Factor nachgewiesen werden. Eine weitere ergiebige (*chemische*) Quelle peripherer Nervenkrankheiten bilden *Intoxicationen* und *Infectionskrankheiten*; von den ersteren giebt die Bleivergiftung, im weiteren Sinne als Autointoxication auch der Diabetes mellitus, von den letzteren (deren mächtiger ätiologischer Einfluss auf die Entstehung von Nervenleiden in neuerer Zeit sich immer mehr herausgestellt hat) die Malaria, Diphtherie und Influenza am häufigsten Anlass zur Erkrankung.

Wesentlich für die normale Erregbarkeit der Nerven ist eine genügende Ernährung und ausreichende Versorgung der Nerven mit Blut; bei vorgeschrittener Ernährungsstörung nimmt die Erregbarkeit ab. Doch ist wohl zu bemerken, dass unter solchen Verhältnissen *dem Sinken der Nervenenergie erst eine Periode voranzugehen pflegt, in der die Erregbarkeit der Nerven gesteigert ist*, eine physiologische Thatsache, die sehr gewöhnlich in der Pathologie zur Erscheinung kommt und die Häufigkeit der allgemeinen Nervosität, der Neuralgien u. ä. bei schlecht genährten, anämischen oder mit Constitutionskrankheiten behafteten Individuen erklärt. Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass in einer gewissen Zahl von Krankheiten der peripheren Nerven trotz genauester Nachforschung schlechterdings keine Ursache der Krankheit aufgefunden werden kann.

Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven.

Qualitäten der Hautsinnesempfindungen.

Die sensiblen Nerven vermitteln die verschiedenen Empfindungsqualitäten durch Erregung ihrer specifischen Endorgane. Als solche kann man in der Haut annehmen: *Druckpunkte*, *Wärmepunkte*, *Kältepunkte*, deren Reizung in anatomisch gesonderten Fasern, die mit jenen Punkten in Verbindung stehen, fortgeleitet und im Gehirne an verschiedenen von einander isolirten Stellen (Centralapparaten) in verschiedener Weise percipirt wird. In consequenter Durchführung des Gesetzes der specifischen Energie der Nervenfasern werden heutzutage auch bestimmte *Schmerznerven* mit ebenfalls isolirten peripheren und centralen Endapparaten angenommen, deren Erregung ausschliesslich Schmerz hervorruft. Diese Anschauung über das Wesen der Schmerzempfindung ist übrigens noch nicht allgemein acceptirt, da auch andere Erklärungen für das Zustandekommen derselben gegeben werden können.

Erzeugung von Schmerz.

Unter normalen Verhältnissen sind bekanntlich relativ starke Reize nothwendig, um Schmerz zu erzeugen, und zwar ist die Folge einer solchen Reizung, mag sie auf diesen oder jenen Punkt des Nervenverlaufs einwirken, nach dem „Gesetz der excentrischen Projection“ immer die Perception einer in die Peripherie verlegten Schmerzempfindung. Die tactilen Nerven dagegen müssen stets an den peripheren *Endapparaten* angesprochen werden, soll durch die Reizung eine Druck- bezw. Temperaturwahrnehmung zu Stande kommen. Eine Reizung der Temperaturpunkte mit Nadelstichen ist schmerzlos, ebenso eine Reizung der Druckpunkte, aber nur dann, wenn nicht sehr starke Reize einwirken oder wenn nicht Punkte getroffen werden, wo sich Endigungen sensibler Nerven *zusammengehäuft* vorfinden. Die allgemeine Ursache der *Schmerzempfindung* ist in der *Summation von Reizen* zu suchen (GOLDSCHEIDER). Eine solche könnte dadurch zu Stande kommen, dass eine Summe von Einzelerregungen sich in der grauen Substanz des Rückenmarks (speciell ihrem hinteren Theil, wahrscheinlich in den Zellen) aufstapelt, worauf bei einem gewissen Masse der Reizsummirung eine Gesammtentladung erfolgte. Diese Hypothese wird durch Versuche von GAD und GOLDSCHEIDER gestützt, wonach eine Reihe von einzelnen elektrischen Oeffnungsschlägen ausser den einzelnen Reizempfindungen secundär eine lebhaftere Empfindung, den Schmerz, erzeugt. Doch bedarf diese Auffassung meiner Ansicht nach jedenfalls noch einer wesentlichen Ergänzung: eine *schwache* Reizung sensibler Fasern verläuft centralwärts wahrscheinlich auf *einer* Leitungsbahn oder jedenfalls nur in *einigen wenigen* Bahnen; bei *stärkerer* Reizung dagegen werden ausser der Hauptbahn auch verschiedene Nebenbahnen für die Fortleitung beschritten, deren eine sehr grosse Zahl, wie die Anatomie heutzutage lehrt, zur Verfügung steht. Es sind dies die zahlreichen, in die graue Substanz und die daselbst befindlichen Strangzellen abbiegenden, sensiblen Collateralen und weiterhin wohl auch die lateralsten Fasern des Endbäumchens eines Neuriten, die

nicht mit der Hauptzelle, sondern mit den nachbarlichen Ganglienzellen in Verbindung stehen. So ist die Möglichkeit gegeben, dass bei starker Reizung sensibler Nervenendigungen durch Vermittlung der Collateralen und jener Nebenfasern der Endbäumchen *verschiedene Ganglienzellen zugleich* in ausgiebige Erregung versetzt werden und die Summirung dieser Erregungen Schmerz auszulösen vermag, vollends wenn die Zellen dabei durch eine Reihe von Einzelreizen stärker geladen werden sollten. Das Product dieser Ladung bezw. Erregung verschiedener Ganglienzellen ist der Schmerz, der immer noch einigermassen in der Peripherie localisirt werden kann, weil alle jene angeführten Nebenleitungen in der gereizten peripheren Nervenfaser wenigstens *einen* anatomischen Ausgangspunkt haben. Je kleiner die Stelle ist, auf die der periphere starke, schmerzerzeugende Reiz einwirkt, um so präciser wird die Localisation in der Peripherie sein können, während bei Reizungen grösserer peripherer Bezirke und der Nervenstämme eine genaue Localisation unmöglich ist, was nach dem soeben Erörterten ohne Weiteres verständlich wird. Ebenso erklärlich ist, dass die gleichzeitige Erregung einer gewissen Summe von *centralen* sensiblen Neuronen, wenn dieselbe durch Krankheitsherde im Bereiche der sensiblen Bahnen im Centralnervensystem zufällig gereizt werden, „spontanen“ Schmerz hervorrufen kann (*„central entstehender Schmerz“*).

Die *Intensität des Schmerzes* hängt von der Stärke und Dauer des Reizes, ferner von der Zahl der gereizten Nervenfasern und Ganglienzellen und speciell auch von ihrer Reizbarkeit ab. Ist letztere krankhaft gesteigert, so können schon leise Berührungen der Haut lebhafte Schmerzen erzeugen. Die Qualität der Schmerzen ist sehr mannigfaltig; man unterscheidet in dieser Beziehung Schmerzen von bohrendem, schneidendem, reissendem, schiessendem Charakter u. s. w. Dass heftige Schmerzen „irradiiren“, d. h. auf grössere Bezirke, als der Reizstelle entsprechen, ausstrahlen und *wie* dies geschieht, geht aus dem, was wir über die Entstehung des Schmerzes im Allgemeinen erörterten, ohne Weiteres hervor. **Intensität des Schmerzes.**

Weicht aus irgend welchem Grunde die Reaction der sensiblen Nerven von der Norm ab, so manifestirt sich dieses pathologische Verhalten in einer Verminderung oder Steigerung der Reizbarkeit als *Hypästhesie* bezw. *Anästhesie* oder als *Hyperästhesie.* Auch „partielle“ Empfindungslähmungen werden beobachtet, so dass nur der Drucksinn oder nur der Temperatursinn oder die Schmerzempfindung einseitig erloschen ist. Im Gegensatz dazu reagiren in Zuständen von *Hyperalgesie* die sensiblen Nerven wegen ihrer abnormen Reizbarkeit auf Irritamente mit einer stärkeren Schmerzempfindung, als der Reizgrösse entspricht. **Anästhesie, Hyperästhesie, Analgesie.** **Hyperalgesie.**

Kann im einzelnen Falle nicht nachgewiesen werden, dass von der Peripherie aus wirkende Reize den Schmerz erzeugen, oder besteht derselbe fort, auch nach Aufhören der Reizung des Nerven von aussen her, so spricht man von *Neuralgien.* Dieselben sind auch dadurch ausgezeichnet, dass sie auf das Ausbreitungsgebiet einzelner Nerven streng localisirt sind und die Schmerzen dabei in Anfällen auftreten. Wir dürfen vielleicht annehmen, dass in solchen Fällen auf die sensiblen Fasern eine Reihe schwacher Reize ausgeübt wird, deren öftere Wiederholung durch ungewöhnlich protrahirte und ausgiebige Summation schliesslich einen Schmerz*anfall* auszulösən vermag. **Neuralgie.**

Unter *Parästhesie* endlich versteht man qualitativ abnorme Sensationen (die als „Pelzigsein“, „Ameisenkriechen“, „Kitzel“ u. ä. vom Kranken bezeichnet werden), dadurch entstehend, dass Reize, welche die sensiblen Nerven treffen, nicht von der Wahrnehmung eines Druckes **Parästhesie.**

oder Schmerzes, sondern von der eines ungewöhnlichen, der Art und Intensität des Reizes nicht entsprechenden Gemeingefühls gefolgt sind. Solche qualitativ abnorme Sensationen können sich, wie begreiflich, bei quantitativ abnormer Reaction der Nerven, d. h. bei Anästhesien und Hyperästhesien, bei Analgesie und Hyperalgesie geltend machen.

Anästhesie.

Die Diagnose der verschiedenen Formen und Grade der Anästhesie ist fast immer eine leichte Aufgabe. Meist haben die Patienten selbst das richtige Gefühl, dass der eine oder andere Theil der Körperoberfläche gegen tactile Eindrücke oder Schmerzreize unempfindlich geworden ist; vollends ist dies der Fall, wenn ein Sinnesorgan oder die mit demselben in Verbindung stehenden nervösen Leitungsbahnen gelitten haben. Weniger deutlich pflegt den Patienten der Verlust des Muskelgefühls und anderer verwandter, von den Gelenken, Knochen und Eingeweiden vermittelter Gemeingefühle zum Bewusstsein zu kommen. Unter allen Umständen ist eine genauere Präcisirung der Intensität und Art der Anästhesie im einzelnen Falle nur durch gründliche, sachgemäss angestellte Untersuchung möglich.

Die Kenntniss der Details der Untersuchungsmethoden gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe und es wird daher von denselben nur da und dort nebenbei die Rede sein. Wesentlich für unseren Zweck ist lediglich die Verwerthung der mittelst jener Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate zur Feststellung der Diagnose der einzelnen Formen von Anästhesie.

Dieselbe gründet sich auf die Constatirung von Anästhesien im Bereich der Sinnesorgane: des Auges, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- und Tastorgans; und ferner von Anästhesien der die Empfindung von Gemeingefühlen vermittelnden Nerven. Die Anästhesien auf dem Gebiete des Seh- und Gehörorgans werden in den Lehrbüchern der betreffenden Specialwissenschaften abgehandelt; es ist daher von ihrer Besprechung in diesem Werke abgesehen.

Geruchsanästhesie, Anosmie.

Die Diagnose der Anästhesien des Geruchssinns hat bis jetzt nur untergeordnete klinische Bedeutung, da dieselben selten rein vorkommen und im Allgemeinen noch wenig studirt sind, hauptsächlich aber, weil der Arzt auf gewöhnlich sehr zweifelhafte Angaben und durch das subjective Ermessen des Patienten bestimmte Befunde bei Feststellung der Anosmie angewiesen ist. Die Abnahme der Geruchsempfindung äussert sich so, dass die betreffenden Kranken gasförmige übel- oder wohlriechende Substanzen bei der Inspiration oder beim Schnüffeln nicht mehr als Gerüche wahrnehmen, und alle diejenigen Geschmacksemfindungen, bei welchen das Aroma der Schmecksubstanzen eine wesentliche Rolle spielt, so beim Schmecken von Wein u. ä., in anderer, als der normalen Weise zum Bewustsein kommen. Letztere Kranke klagen, da der Mangel an eigentlicher Riechfähigkeit ihnen weniger lästig ist und deswegen weniger beachtet wird, hauptsächlich über „Geschmacksstörungen". Eine nähere Untersuchung zeigt indessen sofort, dass eine Anosmie, nicht eine Geschmacksanästhesie vorliegt. Vorausgesetzt darf dabei werden, dass beide Hälften der Riechsphäre

anästhetisch geworden sind, weil nur dann der gustatorische Wohlgeschmack in störender Weise verschwindet. Zur Prüfung des Geruchssinns auf seine Functionsintensität (am besten mit einem Olfactometer von ZWAARDEMAKER oder von SAVELIEFF) hat man solche Stoffe zu wählen, die exclusiv Riechstoffe sind, nicht solche, die zugleich als starke Reize der sensiblen Nerven der Nasenhöhle wirken (V, 2) (wie Essigsäure u. a.), weil bei Anwendung der letzteren unreine Untersuchungsresultate gewonnen werden.

Sehen wir von den Anosmien *centralen* Ursprungs ab, von welchen noch bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnerkrankungen die Rede sein wird, so haben wir als periphere Anosmien speciell nur solche Fälle zu betrachten, in welchen die Endapparate, die Riechfäden, und der Stamm des Olfactorius bis zu den Wurzeln functionsunfähig werden. Das ist am ehesten mit einer gewissen Sicherheit zu diagnosticiren bei der Anosmie nach Schädelbrüchen, bei Affectionen der Schädelknochen, namentlich auch der Lamina cribrosa des Siebbeins, bei Tumoren im Vorderhirn und Meningitis, dagegen lassen die Fälle von *peripherer* Anosmie, bei welcher jene Ursachen der Schädigung des Olfactoriusstamms und seiner Fäden ausgeschlossen werden können, und als wahrscheinlicher Sitz der Affection die Riechzellen angenommen werden müssen, nie eine sichere Diagnose zu. Denn da die versteckte Lage der Regio olfactoria jede genauere Untersuchung hindert und die Resultate einer elektrischen Prüfung bis jetzt unsicherer Natur sind, besitzen wir in solchen Fällen zu wenig feste Anhaltspunkte, um über eine Vermuthungsdiagnose hinauszukommen, um so mehr, als auch anatomische Veränderungen der Nasenschleimhaut: Katarrhe und Schwellungen derselben, Verengerungen des Riechkanals, Polypen u. ä. die *Zuleitung* der Gerüche zu den Riechzellen erschweren oder aufheben, ja schon eine gewisse Trockenheit der Mucosa die Geruchsfähigkeit reducirt. Auf diese Weise wird durch Zustände mangelhafter Receptionsfähigkeit der Riechfläche für Olfactoriusreize nervöse Anosmie vorgetäuscht. Immerhin wird man nicht fehl gehen, wenn man die durch excessive Gerüche entstehende Anosmie, die nach heftigen Katarrhen der Nasenschleimhaut zurückbleibende Anosmie u. ä. von einer Anästhesie der Endapparate des Olfactorius abhängig macht.

Geschmacksanästhesie, Ageusie.

Die gustatorische Anästhesie bietet entschieden grösseres klinisches Interesse, als die Anosmie. Ehe wir uns mit der Diagnose der einzelnen Formen der Geschmacksanästhesie beschäftigen, ist es unumgänglich nothwendig, kurz auf das anatomische und physiologische Verhalten der beim Schmecken in Betracht kommenden Nervenbahnen einzugehen. Ageusie.

Von vornherein muss bemerkt werden, dass die Frage nach der Antheilnahme an der Geschmacksempfindung, welche den verschiedenen Nervenfasern zukommt, durch das Experiment am Thier selbstverständlich sehr schwierig zu lösen ist; am ehesten ist die Entscheidung bezüglich gewisser strittiger Punkte in diesem Kapitel von Seiten der *klinischen* Erfahrung zu erwarten. *Sicher gestellt ist, dass der N. glossopharyngeus Geschmacksnerv ist.* Er verbreitet sich als solcher in der *Zungenwurzel*, dem weichen Gaumen und dessen Umgebung; die *vorderen Zweidrittel der Zunge* dagegen schmecken durch Erregung von Fasern, welche in dem *Lingualis* verlaufen, zum grössten Theil auf die *Chorda tympani* und von dieser aus in den Facialis übergehen (s. Fig. 2 S. 16). Die Geschmackserregung wird dann aus der Bahn des Facialis *durch den vom Ggl. geniculi n. facialis abgehenden Petrosus superfic. minor in den 3. Ast des Quintus* und dessen spinale Wurzel zu dem *Glossopharyngeuskern* Anatomisches und physiologisches Verhalten der Geschmacksnerven.

weitergeleitet. Zugleich stehen aber der Geschmacksempfindungsleitung ausser der zum Gehirn angeführten Hauptstrasse noch weitere Nebenbahnen zur Verfügung, nämlich:

auf der Bahn des Glossopharyngeus durch den Zusammenhang des N. styloideus (VII) ausserhalb des For. stylomastoideum mit dem IX. Gehirnnerven, ferner durch die Anastomose zwischen dem Facialis — N. petros. superficialis minor — N. Jacobsonii — Ggl. petrosum (IX); höchstwahrscheinlich besteht auch noch eine Verbindung zwischen N. VII und IX durch die *Portio inter-*

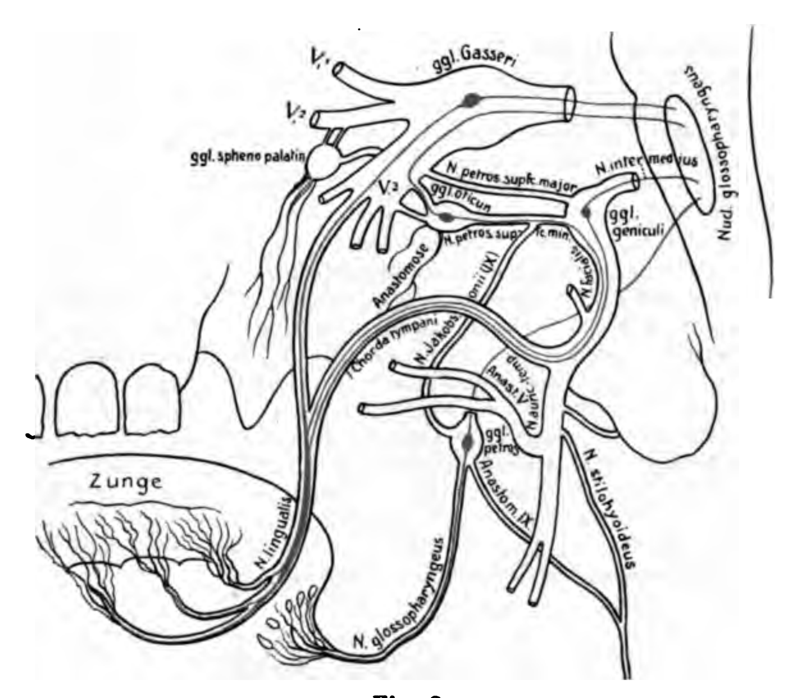


Fig. 2.

Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus. Verlauf der Hauptbahnen der Geschmacksfasern roth eingezeichnet.

media Wrisbergii, indem diese als feine Wurzel aus dem Ggl. geniculi des Facialis herauswächst, um längs dem Facialisstamm in die Med. oblongata einzutreten und im Glossopharyngeuskern zu enden (s. Fig. 2).

auf der Bahn des Trigeminus durch die Anastomose des Ggl. geniculi (VII) mit dem Petros. superfic. major — Vidianus — Ggl. sphenopalatin. (V, 2), ferner durch den directen Zusammenhang des Gangl. otic. (V, 3) mit der Chorda. Ausserdem anastomosirt der Facialis in seinem peripheren Verlauf *unterhalb des For. stylomastoid.* mit dem Quintus speciell mit dem N. auriculotemporalis (V, 3).

Nach den neuesten anatomischen Untersuchungen ist es wahrscheinlich geworden, dass die Geschmacksfasern des Lingualis bezw. der Chorda in den gleichen Endkern, wie die Geschmacksfasern des Glossopharyngeus, nämlich in die dem solitären Bündel anliegende lange Kernsäule, den „Glossopharyngeus-

kern" einmünden, so dass also die letztere als der Sammelpunkt der verschiedenen Geschmacksfasern betrachtet werden kann (s. die rotheingezeichneten Bahnen in Fig. 2).

Auf dieser Grundlage sind die Geschmacksstörungen, wie sie nach klinischen Erfahrungen unter den verschiedensten Bedingungen vorkommen, erklärbar. So ist ohne weiteres begreiflich, dass bei isolirten *Glossopharyngeuslähmungen* die Geschmacksperception im hinteren Drittel der Zunge verloren geht, ferner dass in Fällen von isolirter Trigeminusanästhesie, bedingt durch *Affection des Quintusstammes* an der Schädelbasis Ageusie in den vorderen $^{2}/_{3}$ der Zunge sicher constatirt wurde und ebenso sicher bei *Verletzungen des Facialis im Felsenbein* zwischen Chordaeintritt und Ggl. geniculi. Andererseits *können Geschmacksstörungen fehlen*, wenn nur die obengenannten *Nebenbahnen* betroffen sind, und dies gilt auch für ein Erhaltensein der Geschmacksperception bei *Basallähmungen des Facialisstammes*, offenbar weil dabei die im N. intermedius verlaufenden Chordageschmacksfasern gegenüber dem Gros derselben in der Bahn des Petrosus superf. min. und 3. Ast des Trigeminus eine minderwerthige Geschmacksfaserbahn darstellen.

Zur Feststellung einer Beeinträchtigung oder Aufhebung der Geschmackssensation dient das Bestreichen verschiedener Stellen der Zunge mit Lösungen, welche je eine der Substanzen von den bekannten 4 Geschmacksqualitäten (salzig, sauer, süss, bitter) enthalten. Wichtig ist vor allem die Constatirung einer mangelhaften Wahrnehmung des Geschmacks süsser und bitterer Substanzen, da diese lediglich die Geschmacksfasern erregen, während saure und salzige Schmeckstoffe nebenbei auch die Gefühlsnerven der Zunge irritiren, und ihre Verwendung zur Prüfung einer fraglichen Ageusie daher zweifelhafte Resultate liefern kann. Selbstverständlich muss die Untersuchung mit den nöthigen Cautelen an der vorgestreckten Zunge u. s. w. angestellt werden. Diagnostisch bis jetzt nicht genügend verwerthet ist die Prüfung der Reaction der Geschmacksnerven auf den elektrischen Strom, obgleich der constante Strom jederzeit Geschmacksempfindungen hervorruft (am positiven Pol sauren, am negativen laugenhaft-brennenden Geschmack). **Prüfung der Geschmacksstörung.**

Sehen wir ab von den Zuständen, in welchen die Zuleitung der Geschmacksreize zu den Endapparaten der Geschmacksnerven durch dicken Zungenbelag, abnorme Trockenheit der Zungenschleimhaut u. ä. behindert ist, und ebenso von den centralen Ageusien, über deren Localisation im Hirn bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von dem cerebralen Verlauf der Geschmacksfasern am besten nicht einmal Vermuthungen aufgestellt werden, so hat die diagnostische Analyse der Ageusie im Allgemeinen folgenden Gang einzuhalten.

Zunächst ist festzustellen, in welchem Theile der Zunge die Geschmacksstörung ausgesprochen ist, ob einseitig oder doppelseitig, ob in der vorderen oder der hinteren Hälfte der Zunge. Bei letzterem Verhalten ist an *Glossopharyngeuserkrankung* zu denken. Die Eventualität ist übrigens mehr theoretisch construirt, als in Wirklichkeit beobachtet, da Fälle von isolirter Glossopharyngeuslähmung unter allen Umständen Raritäten ersten Ranges sind und die mit anderen Nervenlähmungen vergesellschafteten Glossopharyngeusaffectionen für die Erklärung sehr complicirte Objecte der Diagnose darstellen. **Gang der Diagnose bei den speciellen Formen von Ageusie.**

Selbst bei der progressiven Bulbärparalyse mit ihrer typischen Erkrankung der Nervenkerne in der Medulla oblongata, unter denen auch der Glossopharyngeuskern sich in einzelnen Fällen degenerirt erwies, fand man die Geschmacksperception intact. Uebrigens werden solche auf den ersten Blick auffallende Befunde erst dann vollen Werth gewinnen, wenn unsere Untersuchungen über den Grad und die Ausdehnung der Degeneration in der langgestreckten Glossopharyngeuskernsäule und unsere Kenntnisse von der physiologischen Bedeutung der einzelnen Ganglienzellen des Kerns präcisere geworden sind. Wenn im Verlaufe der Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose gelegentlich Geschmacksstörungen beobachtet worden sind, so kann dies auf Degeneration des Kerns bezw. der Wurzelfasern des Glossopharyngeus oder des Trigeminus (der spinalen Wurzel) beruhen, vielleicht aber auch in anatomischen Veränderungen des peripheren Nervensystems (wie solche bei diesen beiden Krankheiten beobachtet werden) begründet sein.

Im Gegensatz hierzu sind die Geschmacksanästhesien im Gebiete der vorderen zwei Dritttheile der Zunge ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Sie deuten im Gegensatz zu dem bisher Besprochenen auf eine Leitungshemmung in der *Chorda tympani* oder in dem complicirten centripetalen Verlauf der Chordageschmacksfasern hin. Ist die Beeinträchtigung des Geschmacks in dieser Region constatirt, so hat man weiter festzustellen, ob daneben eine Facialislähmung oder Trigeminusanästhesie vorhanden ist, oder ob die Ageusie ohne diese Complication besteht.

Ageusie ohne Symptome der Facialislähmung oder Trigeminusanästhesie.

In letzterem Falle ist an eine *isolirte Chordaerkrankung* zu denken; *dabei kann aber auch die Sensibilität der Zunge gestört sein*, da auch von der Zungenschleimhaut kommende sensible Nervenfasern in der Chorda verlaufen.

Ageusie mit Facialislähmung complicirt.

Besteht neben der Ageusie eine ausgesprochene Facialislähmung, so ist die Frage zu entscheiden, welchen Sitz die Facialislähmung hat. In den meisten Fällen ist von vornherein wahrscheinlich, dass die Lähmung von dem Stück des Facialis zwischen dem Eintritt der Chorda tympani bis zum Ganglion geniculi ausgeht. Man thut gut daran, diesem diagnostischen Grundsatz Rechnung zu tragen und erst, wenn ausgeschlossen werden kann, dass dieser Abschnitt des Facialisverlaufs erkrankt ist, eine Affection des Facialis an einer anderen Stelle als Ursache der Geschmackslähmung anzunehmen. Die Diagnose der Lähmung des Facialis im Bereich der genannten Strecke seines Verlaufs ist leicht, weil dieselbe, wie gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Facialisparalyse seinerzeit ausgeführt werden wird, durch sehr prägnante sonstige Symptome charakterisirt ist (verminderte Speichelsecretion und Gaumensegelparese).

Hat man entschiedenen Grund zur Voraussetzung, dass ein anderer Theil des Facialisverlaufs betroffen ist, so darf man, im Falle die Facialislähmung *ohne* Störung des Gehörs, der Speichelsecretion und der Gaumensegelstellung verläuft, daran denken, dass die Ageusie ausnahmsweise durch Leitungshemmung in den Geschmacksfasern, die von der Chorda aus nach der Peripherie durch den Facialis zum Auriculotemporalis (V, 3) gehen, bedingt ist. Mindestens ebenso wahrscheinlich wäre übrigens, dass hierbei die Aufhebung der Nervenleitung eine andere Anastomose des Facialis, nämlich die Verbindung des N. styloideus mit dem Glossopharyngeus betrifft. In solchen Fällen müsste die Unterbrechung jener Nebenbahn der Geschmacksleitung genügen, um eine wenigstens partielle Ageusie zu Stande zu bringen.

Anästhesie im Gebiete des Trigeminus mit Geschmacksstörung in der vorderen Zungenhälfte bedeutet, dass es sich um Leitungshemmung im Stamme, im 2. Ast, oder im 3. Ast des Quintus, oder aber im Lingualis allein handelt. *Denn auch dieser Nerv führt Geschmacksfasern* (wenn auch nur einen kleinen Theil) dem Gehirn zu (vergl. Fig. 2, S. 16). Eine Differentialdiagnose zwischen Chordaaffection und Affection des Lingualis über dem Abgang der Chorda hat Schwierigkeiten, zumal ja, wie schon erwähnt, auch in der Chorda neben den Geschmacksfasern auch sensible Fasern verlaufen. Der gewöhnlich gemachte diagnostische Schluss, dass eine Lingualisaffection über dem Abgang der Chorda Unempfindlichkeit der Zunge gegen tactile Reize ohne Geschmacksstörung, eine Chordaaffection dagegen nur Geschmacksstörung ohne Anästhesie und Facialislähmungserscheinungen bedinge, ist daher in dieser strengen Fassung nicht richtig. Vielmehr empfiehlt es sich, die Diagnose je nach dem Ueberwiegen eines der beiden Symptome zu präcisiren, so dass ausgesprochene Geschmacksaufhebung mit leichten Sensibilitätsstörungen der Zunge auf Chordaaffectionen, exquisite Anästhesie mit Andeutung von Geschmacksstörung auf Leitungsunterbrechung im Lingualis oberhalb des Abgangs der Chorda tympani hinweist; das gleichzeitige Vorhandensein vollständiger Ageusie und vollständiger Anästhesie der Zungenschleimhaut endlich würde eine Erkrankung des Lingualis unterhalb des Abgangs der Chorda bedeuten. Bei den letztangeführten Fällen ist natürlich vorausgesetzt, dass die Anästhesie sich nur auf die Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle bezieht. Sobald neben der Ageusie Symptome der Anästhesie im übrigen Gebiete des Trigeminus vorhanden sind, so wäre je nach der Ausbreitung der Anästhesie zu entscheiden, ob der (2. Ast oder der) 3. Ast des Nerven sammt seinen Verbindungen mit den Bahnen der Geschmacksfasern lädirt ist, oder ob wegen der Anästhesie im ganzen Quintusgebiet eine Affection des ganzen Trigeminusstammes zu diagnosticiren ist.

Ageusie mit Trigeminusanästhesie complicirt.

Cutane Anästhesie.

Wie schon bemerkt, umfasst diese Kategorie von Nervenkrankheiten Zustände verminderter Perceptionsfähigkeit der Nerven, welche die verschiedenen Empfindungsqualitäten: Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen vermitteln. Dabei kann die Störung alle zusammen oder aber nur einzelne derselben *(partielle Empfindungslähmungen)* betreffen, so dass also im einzelnen Falle nur der Drucksinn oder nur der Temperatursinn gestört ist, in anderen Fällen beide intact sind, aber die Schmerzempfindung aufgehoben ist. Bei *peripherer Anästhesie* sind solche *partielle Empfindungslähmungen*, von ganz besonderen Verhältnissen (partieller Faserdegeneration bei Neuritis) abgesehen, *nicht* zu erwarten.

Partielle Empfindungslähmungen.

In den Gefühlsnervenstämmen liegen nämlich die verschiedenen Fasern zusammengedrängt neben einander, werden also naturgemäss auch zusammen in ihrer Function beeinträchtigt. Aber auch im Gebiete der Endapparate der Haut, wo am ehesten eine isolirte Störung der verschiedenen Empfindungsqualitäten erwartet werden könnte, ist es nach dem, was wir von physiologischer Seite über

die anatomische Vertheilung jener Endapparate wissen, nicht wahrscheinlich, dass von dieser Seite her ganz isolirte partielle Empfindungslähmungen sich einstellen werden. Anders ist dies bei den *centralen* Anästhesien. In Fällen von Anästhesie, die vom Gehirn und besonders vom Rückenmark ausgehen, sind partielle Empfindungslähmungen ganz gewöhnlich zu beobachten. Während die in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln noch die gesammte Sensibilitätsfasermasse enthalten, ihre Zerstörung also eine Aufhebung jeder Art von Gefühl nach sich zieht, findet mit dem Uebertreten der sensiblen Nervenfasern in das Rückenmark eine räumlich geschiedene Vertheilung der die verschiedenen Empfindungsqualitäten leitenden Nervenfasern statt, so dass jetzt je nach dem speciellen Sitz der Rückenmarkserkrankung partielle Empfindungslähmungen leicht zu Stande kommen können. Speciell gilt dies auch für die Schmerzempfindung, die, wie wir sahen, wahrscheinlich an die Vermittlung durch Ganglienzellen und an deren Intactheit gebunden ist.

Differentialdiagnose der centralen und peripheren Anästhesien.

Neben dem in der Regel vollkommenen Mangel an partiellen Empfindungslähmungen kommt für die Diagnose der peripheren Anästhesien weiterhin in Betracht, dass die *Hautreflexe* und, je nach der Ausbreitung und Ursache der Anästhesie, auch die *Sehnenreflexe* abgeschwächt erscheinen oder vollständig *fehlen*. Auch die Beachtung der genauen Localisation der Anästhesie auf den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nervenstammes oder gar Nervenzweiges und die Constatirung einer Combination von Motilitätsstörung mit Anästhesie (wenn der Nerv gemischte Fasern führt) trägt zur Stellung der richtigen Diagnose, d. h. zur Abgrenzung der peripheren von den centralen Anästhesien bei.

Symptome der Anästhesien je nach der verschiedenen Localisation.

Die diagnostisch verwerthbaren *Symptome der Anästhesien* sind theils subjectiver, theils objectiver Art. Bei stärker ausgesprochenen Graden der Anästhesie kommt den Kranken die Stumpfheit des Hautgefühls ohne weiteres oft in unangenehmster Weise zum Bewusstsein; namentlich ist dies dann der Fall, wenn die *Hände anästhetisch* und für feinere Arbeiten unbrauchbar geworden sind, oder wenn die *Fusssohlen ihr Tastgefühl verloren haben*, und der Kranke damit die richtige Beurtheilung seiner Körperstellung einbüsst. In letzterem Falle leidet, wenn die Augen geschlossen werden und damit der wichtige, vom Sehorgan vermittelte, regulirende Einfluss auf die Coordination wegfällt, die Aequilibrirung des Körpers Noth, und geräth der Körper ins Schwanken; übrigens muss die Anästhesie der Fusssohlen, soll sie sich in einer für den Kranken lästigen Weise geltend machen, doppelseitig sein. Selten ist die Fusssohlenanästhesie peripherer Natur, gewöhnlich ist sie der Ausdruck einer centralen, speciell spinalen Erkrankung.

Trigeminusanästhesie

Weniger lästig, aber in ihren Erscheinungen sehr prägnant sind die *Anästhesien im Gebiete des Trigeminus*: Die Haut des Gesichts, sowie die Schleimhäute der angrenzenden Körperhöhlen sind gegen mechanische, thermische und chemische Reize empfindungslos; so fühlen die Kranken nicht, wenn ihnen ein Fremdkörper ins Auge geräth, scharfe Reize die Nasenschleimhaut treffen, die Zähne mit der Zunge in Berührung kommen, der Bissen zwischen Wangenschleimschleimhaut und Zahnreihe tritt u. ä. In Folge dessen können Verletzungen der Zunge, Geschwüre im Mund, auf der Conjunctiva und Cornea sich ausbilden, ja eine vollständige Panophthalmie sich einstellen. Zu ihrer Entstehung tragen übrigens ausser der Wirkung der von aussen her das gefühllose Auge ungehindert treffenden Insulte noch verschiedene Momente bei, nämlich die mangelhafte Thränensecretion (theils durch Lähmung echter im Trigeminus verlaufender Secretionsfasern, theils durch Behinderung der reflectorischen Erregung der Thränenabsonderung bedingt) und wohl auch irritative Vorgänge in den gelähmten Nerven, die, aus den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen zu schliessen, generell trophische

Störungen in der Peripherie zur Folge haben. Ferner kann die Speichelsecretion nach dem, was wir über ihr Zustandekommen auf reflectorischem Wege durch Reizung von Trigeminusfäden der Mundhöhle wissen, abnehmen (ich selbst besitze darüber keine eigene Erfahrung); ebenso leidet, wie wir früher sahen, die Geschmacksperception. Betrifft die Affection den Trigeminusstamm oder den ganzen 3. Ast, so besteht neben der Anästhesie auch eine Lähmung der *Kaumuskeln* mit secundärer Atrophie der letzteren. Auch eine Abweichung der Stellung des Gaumenbogens und der Uvula wurde mehrfach bei Trigeminuslähmung beobachtet:

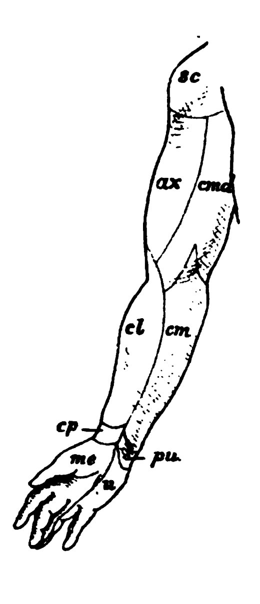


Fig. 3.

Vertheilung der Hautnerven an der Vorderfläche der oberen Extremität nach HENLE.

sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cmd* N. cutaneus medialis s. int. min. *cm* N. cutaneus medius (int. major). *cl* N. cutaneus lateralis s. N. musculocutaneus perforans Gasseri. *cp* N. cutaneus palmaris n. mediani. *pu* N. palmaris ulnaris ex n. ulnari. *me* Endäste des N. medianus. *u* Endäste des N. ulnaris.

Fig. 4.

Vertheilung der Hautnerven an der Hinterfläche der oberen Extremität nach HENLE.

sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cps* N. cutaneus post. sup. ex radiali. *cmd* N. cut. medialis *cpi* N. cutaneus post. inf. ex radiali. *cm* N. cut. medius. *cl* N. cut. lateralis. *ra* N. radialis (Endäste). *du* Ram. dorsalis n. ulnaris. *me* Endzweige des N. medianus für das Nagelglied der 3 mittleren Finger.

geringer Tiefstand des hinteren Gaumenbogens auf der Seite der Lähmung und Schiefstehen der Uvula nach der kranken Seite, wahrscheinlich bedingt durch die Lähmung des von V, 3 innervirten M. sphenostaphylinus (C. W. MÜLLER).

Ist durch die Untersuchung mit den einzelnen Mitteln zur Prüfung der Sensibilitätsintensität (Berührung der Haut mit kalten und warmen Gegenständen, mit verschieden gestalteten Körpern, Auflegen von Gewichten u. ä. oder, um den Grad der Schmerzempfindlichkeit zu constatiren, mit dem faradischen Strom, der Spitze einer Nadel u. s. w.) zweifellos festgestellt, dass die Hautsensibilität Noth gelitten hat, so ist

nunmehr die Ausbreitung und Begrenzung des anästhetischen Bezirkes zu ermitteln dadurch, dass man bei der Untersuchung von letzterem aus nach den gesunden Partien fortschreitet und umgekehrt. Hierauf folgt die Ueberlegung, *welches Nervengebiet das afficirte ist.* In letzterer Beziehung entscheidet einzig und allein die Kenntniss der anatomischen



Fig. 5.
Vertheilung der Hautnerven an der Vorderfläche der unteren Extremität nach HENLE.
ii N. ileoinguinalis. *li* N. lumboinguinalis. *se* N. spermaticus ext. *cp* N. cutan. femoris post. *cl* N. cutan. femoris lateralis s. ext. *cr* N. cruralis. *obt* N. obturatorius. *cpe* N. communicans peroneus s. cut. cruris post. ext. n. peronei. *sa* N. saphenus (major s. cut. femor. int. longus c n. crurali). *cti* N. communicans tibialis s. suralis. *per,* ram. superfic. n. peronei. *per,,* ram. profund. n. peronei.

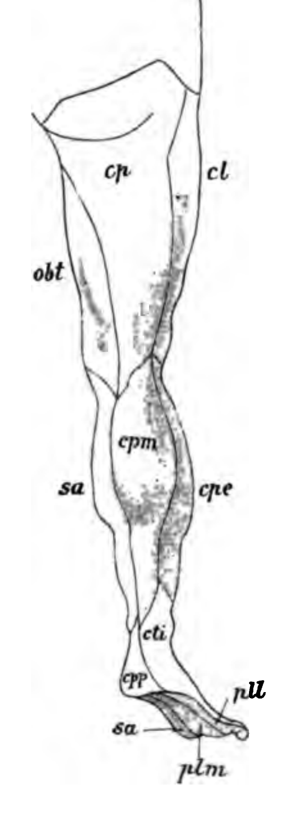


Fig. 6.
Vertheilung der Hautnerven an der Hinterfläche der unteren Extremität nach HENLE.
cp N. cutaneus femoris post. *cl* N. cut. fem. lateralis. *obt* N. obturatorius. *cpm* N. cutan. cruris post. med. n. peronei. *cpe* N. communicans peroneus. *sa* N. saphenus n. cruralis. *cti* N. communicans tibialis. *cpp* N. cutaneus plantar. propr. n. tibialis. *pll* N. plantar. lateralis n. tibialis. *plm* N. plant. medialis n. tibialis.

Verbreitung der einzelnen peripheren Nerven; es wird daher vollständig genügen, statt die Anästhesie der verschiedenen Nervenbezirke im Einzelnen abzuhandeln (zumal bei der Besprechung der Symptome, die der Lähmung der einzelnen motorischen Nerven zukommen, auch das Wichtigste über die Lähmung der betreffenden Hautäste mitgetheilt werden

wird), zur Orientirung einige Schemata der Vertheilung der sensiblen Nerven zu gehen (s. Fig. 3—6 S. 21 u. 22).

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass zuweilen in den anästhetisch gewordenen Hautgebieten lebhafte Schmerzen auftreten (*Anaesthesia dolorosa*). Die Diagnose dieser speciellen Form der Anästhesie als solcher ist leicht; auch die Deutung der auf den ersten Blick auffallenden Erscheinung hat keine Schwierigkeiten, wenn der Schmerzbezirk genau dem Gebiet der anästhetisch sich verhaltenden Hautnerven entspricht. Es handelt sich dann um eine Anästhesie, *bei welcher die Leitung im peripheren Nervenstamm* durch Zerreissungen desselben, Neuritis u. ä. *unterbrochen ist, während im centralen Stück des Nerven Reizungen stattfinden*, deren Effect nach dem Gesetze der „excentrischen Projection" eine Schmerzempfindung in der Peripherie ist. Die Anaesthesia dolorosa wird am häufigsten bei schweren organischen Erkrankungen des Trigeminus wahrgenommen. Anaesthesia dolorosa.

Gemeingefühlsanästhesien. In diese Kategorie sind die Analgesien, die muskulären Anästhesien, der Verlust der von den Gelenken und Eingeweiden vermittelten Gemeingefühle u. ä. zu rechnen. Nur in den seltensten Fällen handelt es sich hierbei um *periphere* Anästhesien; die Gemeingefühlsanästhesien sind vielmehr meist centraler, speciell spinaler Natur und spielen bei der Diagnose der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten eine massgebende Rolle. Der wichtigste Factor für die Diagnose *peripherer Gemeingefühlsanästhesien* ist jedenfalls die ätiologische Seite des betreffenden Falles, indem der periphere Charakter derselben in praxi nur dann anzunehmen ist, wenn ein bestimmter Nervenzweig, eine circumscripte Hautstelle, ein Muskel u. s. w. eine nachweisbare tiefere Läsion erfahren haben. Nach dem, was wir über die Genesis des Schmerzes erörtert haben, ist vorauszusetzen, dass von der Peripherie ausgehende Analgesien stets mit cutaner Anästhesie einhergehen. Periphere Analgesie, muskuläre Anästhesie.

Hyperästhesie. — Neuralgie.

Wie die Anästhesie betrifft auch die *Hyperästhesie* — die Steigerung der Reizbarkeit der sensiblen Nerven — theils die Nerven der höheren Sinnesorgane, theils diejenigen der Haut. Die *Hyperästhesie der Geruchs- und Geschmacksnerven* hat praktisch geringe Bedeutung und kommt als periphere Erkrankung kaum vor, während periphere Geruchs- und Geschmacksparästhesien als Folge von Olfactorius- und Facialisläsionen zuweilen beobachtet werden. In der Regel sind die genannten Abweichungen in der Reaction der beiden Sinnesnerven centraler Natur und treten als nicht gerade seltene Symptome im Bilde der Hysterie und Neurasthenie, bei Epilepsie und Psychosen auf. Geruchs- und Geschmackshyperästhesien.

Gegenüber diesen im Ganzen seltenen Sinnesnervenhyper- und parästhesien ist die *Hyperästhesie der Hautnerven aus peripheren Ursachen* eine relativ häufig zu beobachtende Erscheinung bei Hautentzündungen, Neuritis u. ä. Die Diagnose gründet sich darauf, dass bei Application von Reizen auf die Haut die Reaction der Tastnerven eine gesteigerte ist. Die Erhöhung der Erregbarkeit kann so bedeutend sein, dass schon die leichteste Berührung der Haut (nicht erst, wie in der Norm, zunehmender Druck) statt des Druckgefühls schmerzhafte Sensationen hervorruft. Für die Diagnose massgebend ist, dass äussere Reize auf die hyperästhetischen Nervenbezirke einwirken müssen, um die krankhafte Ueberregbarkeit der Nerven zum Ausdruck zu bringen. Cutane Hyperästhesie.

Neuralgien.

Anders verhalten sich die *Neuralgien*, bei welchen zwar ebenfalls schwache äussere Reize Schmerz hervorrufen können, das Charakteristische der Erkrankung aber darauf beruht, dass der *meist sehr heftige Schmerz nach Aufhören des Reizes fortbesteht, ferner auch ohne nachweisbare äussere Reize in bestimmten Nervenstämmen oder -zweigen auftritt und in periodischen Anfällen wiederkehrt.*

Ausserdem ist bei der Diagnose der Neuralgien und ihrer Unterscheidung von anderen mit Schmerzanfällen einhergehenden Zuständen darauf zu achten, dass im Verlaufe der meist einseitig befallenen neuralgisch afficirten Nerven namentlich an den Stellen, wo dieselben durch Knochen, Muskeln u. s. w. treten, auf Druck empfindliche *Schmerzstellen* (Points douloureux) ziemlich regelmässig sich finden. Man kann dieselben nicht nur während der Anfälle, sondern gewöhnlich auch in der schmerzfreien Zwischenzeit leicht nachweisen, sobald man mit tiefem Druck prüfend den Verlauf des Nerven verfolgt. Schmerzstellen fehlen nach meinen Beobachtungen nur in seltenen Fällen *ganz*, und ihr Vorhandensein darf mit Recht als ein wichtiges, die Diagnose wesentlich unterstützendes Symptom der Neuralgie angesehen werden.

Schmerzstellen.

Sensible Begleiterscheinungen.

Eine weitere Folgeerscheinung der Neuralgie, welche für die Diagnose mit verwerthet werden kann, ist die in der Zeit der Anfälle und auch in der schmerzfreien Periode veränderte Reaction der sensiblen Nerven im neuralgischen Gebiet. Es machen sich in dieser Beziehung theils Parästhesien (Formication, pelziges Gefühl), theils Hyperästhesie bezw. *Hyperalgesie* und *Anästhesie* geltend. Letztere stellt sich namentlich bei länger dauernden Neuralgien ein, die dann im Typus der Anaesthesia dolorosa erscheinen. Auf der Höhe des Paroxysmus irradiirt nicht selten der Schmerz von dem neuralgisch afficirten Nerven auf benachbarte, seltener auf entferntere Nervengebiete.

Vasomotorische Begleiterscheinungen.

Auch die *motorische und vasomotorische* Nervensphäre zeigt im Verlaufe der Neuralgien Veränderungen. Die motorischen Störungen: Krämpfe, directe und besonders reflectorische, später Lähmungserscheinungen sind weniger constant als die *vasomotorischen*. Nachdem im Anfang der Paroxysmen die Symptome des Gefässkrampfes (Blässe und Kälte der Haut) mehr oder weniger ausgeprägt waren, treten sehr bald die charakteristischen Erscheinungen der Gefässerweiterung unter Röthung der Haut und Schleimhäute ein. Wahrscheinlich handelt es sich hier in der Hauptsache nicht um Lähmungseffecte, sondern um Reizung vasodilatatorischer Nerven. Damit in Zusammenhang stehen Secretionsstörungen verschiedener Art, die als Begleiterscheinungen der Neuralgien ganz gewöhnlich sind: stärkere Thränen- und Schweissabsonderung bei gerötheter Haut, Salivation u. ä. Ein Theil dieser secretorischen Alterationen ist jedenfalls auf Innervationsstörungen in den Vasomotoren, speciell den Gefässdilatatoren, ein Theil wohl auch auf directe Reizung der Secretionsnerven zu beziehen. Auch *trophische* Störungen aller Art werden im Verlaufe der Neuralgien in dem betreffenden Nervengebiet beobachtet: Verdünnung, in anderen Fällen Verdickung und Rauhigkeit der Hautdecken, Zunahme oder Abnahme des Fettpolsters, Verfärbung, Ausfall oder auch reichlicheres Wachsthum der Haare, verschiedene Exantheme (Erytheme, Urticaria, vor allem *Herpes*). Als Ursache derselben ist in erster Linie die schon erwähnte Beeinflussung des vasomotorischen Nervensystems anzusehen.

Trophische Begleiterscheinungen.

Die Diagnose der Neuralgie ist nach dem eben Erörterten gewöhnlich mit aller Sicherheit zu stellen. Indessen kommen in der Praxis

doch auch Fälle vor, in welchen eine Verwechslung der Neuralgien mit anderen, unter heftigen Schmerzen auftretenden Krankheitszuständen möglich ist. Wir haben daher noch speciell die *Differentialdiagnose* zu besprechen. Differentialdiagnose.

Leicht zu unterscheiden sind die Schmerzen, die durch *entzündliche Affectionen* hervorgerufen werden. Sie treten nicht rein paroxysmenartig auf, sind nicht streng auf den Verlauf eines einzelnen Nerven localisirt und steigern sich in gleichem Maasse mit der Entzündung, die über kurz oder lang durch untrügliche Zeichen (Schwellung, Röthung, Exsudation u. s. w.) unverkennbar wird. Schwieriger schon ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Neuralgie und *rheumatischen Muskelschmerzen*. Im Allgemeinen ist der Muskelrheumatismus dadurch als solcher charakterisirt, dass die davon abhängigen Schmerzen durch Bewegungen, d. h. durch die Contraction des betreffenden afficirten Muskels, sowie durch Betastung des Muskels hervorgerufen werden. Bei Muskeln, deren Lage mit der Ausbreitung einzelner Nerven zusammenfällt, wie bei den Intercostalnerven, wird die Diagnose etwas complicirter, beispielsweise besonders dann, wenn mehrere Intercostalnerven neuralgisch afficirt sind. Auch hier hilft der Umstand, dass die Schmerzen beim Muskelrheumatismus von der Bewegung, speciell der Athmung abhängig sind, die typischen Schmerzstellen und ebenso die bekannten Begleiterscheinungen der Neuralgie fehlen, und der Schmerz keinen ausgesprochen paroxysmalen Charakter hat, über die Schwierigkeiten der Diagnose hinweg. Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Unterscheidung von Neuralgien und *Gelenkschmerzen*. Selbst wenn die Gelenkaffection mit Schmerzirradiation verbunden ist, concentriren sich die Schmerzen doch wesentlich auf das betreffende Gelenk und werden durch active und passive Bewegung desselben regelmässig gesteigert. Vom Knochen oder Periost ausgehende Schmerzen können kaum zu Verwechselung mit Neuralgien Veranlassung geben, wenn eine genaue Localuntersuchung vorgenommen wird, und die prägnanten Charaktere der neuralgischen Schmerzen bei der Differentialdiagnose im Auge behalten werden. Noch am ehesten kann man in einzelnen Fällen im Zweifel sein, ob neuralgische oder *hysterische* Schmerzen (Hyperalgesie, Hyperästhesie der Haut, Myodynien u. ä.) im einzelnen Falle vorliegen, um so mehr, als echte Neuralgien im Bilde der Hysterie ganz gewöhnlich sind; oft hängt es von dem subjectiven Ermessen des Arztes ab, ob er Schmerzen bei Hysterischen als wirkliche Neuralgien bezeichnen will, oder nicht. Schmerzhaftigkeit der Wirbel findet sich bekanntlich bei Hysterischen fast immer; Empfindlichkeit der Dornfortsätze der Wirbelsäule auf Druck kommt aber auch bei Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten sehr gewöhnlich vor, so dass der Wirbelschmerz kein exclusives differentialdiagnostisches Merkmal abgiebt. Jedenfalls müssen die öfter genannten Charaktere der neuralgischen Schmerzen voll entwickelt sein, wenn man berechtigt sein soll, bei Hysterischen von Neuralgien zu sprechen und von der Diagnose der hysterischen Hyperästhesie, Gelenkneurose etc. abzusehen. Ueber die Unterscheidung der Trigeminusneuralgien von der *Migräne* wird seinerzeit bei der Besprechung der Prosopalgie ausführlich die Rede sein.

Diagnose des Sitzes der Neuralgie.

Ist man durch Beachtung der typischen Erscheinungen des Leidens und mit Hülfe des angegebenen differentialdiagnostischen Verfahrens zur Ueberzeugung gekommen, dass eine Neuralgie im einzelnen Falle vorliegt, so ist nunmehr der *Sitz* derselben festzustellen. Die Bestimmung, welcher Nerv, bezw. Nervenast von der Neuralgie befallen ist, hat für den mit der Nervenanatomie Vertrauten natürlich keine Schwierigkeiten. Eine andere, viel weniger leicht zu entscheidende Frage ist, ob man es mit einer rein *peripheren* oder einer *centralen* Neuralgie zu thun hat. Leider besitzen wir hierfür nicht die scharfen Unterscheidungsmerkmale, wie sie uns für die Trennung der peripheren von den centralen Lähmungen der motorischen und theilweise auch der sensiblen Nerven zu Gebote stehen. Handelt es sich um Neuralgien gemischter Nerven, so ist im Allgemeinen vorauszusetzen, dass, wenn die Affection den peripheren Verlauf des Nerven betrifft, neben den sensiblen Reizerscheinungen auch motorische und vasomotorische Begleitsymptome vorhanden sein werden. Denn da die meisten peripheren Nerven alle drei Faserarten: sensible, motorische und vasomotorische zugleich enthalten, so trifft auch deren gemeinsame Reizung gewöhnlich zusammen. Im Centralorgan halten die sensiblen und motorischen Fasern räumlich weiter von einander getrennte Bahnen ein, und daher ist eine gesonderte Affection der sensiblen Nerven leichter möglich. Freilich können auch hier auf dem Wege des Reflexes neben den sensiblen motorische Reizerscheinungen zu Stande kommen. Noch mehr als localisirte motorische Reizerscheinungen sprechen für den peripheren Sitz der Neuralgie motorische Lähmungserscheinungen, die auf das Ausbreitungsgebiet der in dem neuralgisch afficirten Nervenstamm verlaufenden motorischen Fasern beschränkt sind. Dabei ist die durch sonstige pathologische Erfahrungen plausibel gewordene Voraussetzung zu machen, dass die gegen schädliche Einwirkungen anerkannt weniger resistenten motorischen Fasern in demselben Stadium, wo die sensiblen Fasern desselben Nervenstammes noch mit neuralgischer Reizung reagiren, bereits leitungsunfähig geworden sind. Weniger verwendbar für die Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Neuralgien ist die Combination des Leidens mit vasomotorischen und trophischen Störungen. *Im Allgemeinen* darf man aus einer strengen Beschränkung der letzteren auf das neuralgische Gebiet einen Rückschluss auf den peripheren Sitz der Neuralgie machen, während es umgekehrt nicht erlaubt ist, aus verbreiteten vasomotorischen und secretorischen Begleiterscheinungen den peripheren Charakter der Neuralgie auszuschliessen, deswegen nicht, weil *verbreitete* vasomotorische und secretorische Begleiterscheinungen als Ausdruck einer von der Peripherie aus reflectorisch erfolgenden Reizung vasomotorischer und secretorischer Nervenbahnen auch bei peripheren Neuralgien vorhanden sein können.

Aus alledem geht hervor, dass die soeben angeführten Unterscheidungsmerkmale nur beschränkten differentialdiagnostischen Werth haben. Immerhin können dieselben dazu dienen, dem diagnostischen Calcül die eine oder andere Richtung zu geben. Festen Halt gewinnt die Diagnose erst durch die Berücksichtigung der sonstigen die Neuralgie begleitenden, auf ein centrales Leiden direct hinweisenden Symptome:

Lähmungs- und Reizungserscheinungen in motorischen und sensiblen Nervenbahnen, die abseits von dem neuralgischen Nervengebiete liegen, gleichzeitige Insufficienz der Blasen- und Mastdarmfunction, Augenbefunde, die auf einen centralen Sitz des Nervenleidens bezogen werden dürfen, wachsende Verkrümmungen der Wirbelsäule, Störungen der Function einzelner Gehirnnerven und der psychischen Thätigkeit u. ä. Eine der häufigsten Formen von Neuralgie mit centralem Sitz bilden, ausser den hysterischen, besonders die Neuralgien, welche die Tabes dorsalis begleiten, oder dieselbe, wie so häufig, einleiten. Die Diagnose derselben als eines Symptoms der Rückenmarksschwindsucht ist glücklicherweise dadurch erleichtert, dass sie, ganz seltene Ausnahmen abgerechnet, mit einer anderen für das Initialstadium der Tabes charakteristischen Erscheinung (der reflectorischen Pupillenstarre oder der Aufhebung des Patellarsehnenreflexes) einhergehen, so dass die Erkennung der Tabesneuralgien als solcher fast ausnahmslos leicht und sicher gelingt. Sind die Neuralgien nur mit Aufhebung des Patellarsehnenreflexes vergesellschaftet, so darf nicht vergessen werden, dass eine Krankheit, die ebenfalls häufig mit dem letztgenannten Symptom einhergeht, der Diabetes mellitus, Neuralgien im Gefolge hat. Eine Untersuchung des Harns auf Zucker ist also unerlässliche Vorbedingung für die endgültige Diagnose der speciellen Natur der Neuralgie.

Nach dem eben Erörterten bedarf es wohl keiner weiteren Ausführung, dass die Diagnose der Neuralgie nur eine unvollständige ist, solange nicht im einzelnen Falle auch die *Ursache* des Leidens aufgefunden wird. Diese ätiologische Seite der Diagnose ist, von allem Anderen abgesehen, schon um deswillen von höchster Bedeutung, weil fast ausschliesslich hierdurch die Therapie der speciellen Form von Neuralgie die Erfolg versprechende Richtung gewinnt. Ich empfehle in dieser Beziehung nach folgender praktischen Methode vorzugehen: **Aetiologische Diagnose.**

Ist der Charakter des Nervenleidens als Neuralgie festgestellt, so hat man zunächst zu überlegen, ob dieselbe nur ein stärker hervortretendes Symptom einer Erkrankung des centralen Nervensystems ist, oder nicht. Kommt man unter Berücksichtigung der soeben aufgestellten Grundsätze zu dem Schlusse, dass dies nicht der Fall ist, so besteht nunmehr die Aufgabe des Diagnostikers in dem Aufsuchen einer den neuralgisch afficirten Nerv direct treffenden Schädlichkeit. Hier ist zunächst auf *traumatische* und *mechanisch* wirkende Einflüsse zu achten, zumal diese im Gegensatz zu anderen Ursachen der Neuralgien objectiv nachweisbar sind: in den Nerven oder dessen Umgebung eingedrungene Fremdkörper, Wunden mit ihren Folgen (constringirenden Narben u. ä.), Periost- und Knochenerkrankungen (Periostitis, Zahncaries u. s. w.), die zu Druck auf die vorbeiziehenden oder die durch Knochenkanäle tretenden Nerven Veranlassung geben, ferner den Nerven selbst betreffende Entzündungszustände und Neubildungen (Neuritis, Neurome), Geschwülste (Neoplasmen, Hernien, Schwangerschaft u. s. w.), die von der Nachbarschaft her einen Druck auf die Nerven ausüben u. ä. Es ist daher speciell bei Neuralgien der unteren Extremitäten die Exploration per vaginam und rectum, sowie die Untersuchung der Bruchpforten nie zu versäumen.

Ergiebt sich nach dieser Richtung hin kein Anhaltspunkt für die Entstehung der Neuralgie, so ist auf die Möglichkeit einer Einwirkung *chemischer Noxen* und speciell von *Infectionsstoffen* zu achten, in erster Linie auf das Bestehen der am häufigsten zu Neuralgien führenden *Malariainfection*. Im diagnostischen Interesse ist es indicirt, sobald die Neuralgie in zeitlich regelmässig erfolgenden Paroxysmen auftritt, oder die Milz sich als vergrössert erweist, versuchsweise Chinin

zu geben, um ex juvantibus die Diagnose fester zu begründen. Ganz sicher sind freilich die darauf basirten diagnostischen Schlüsse nicht, selbst wenn alle die genannten eine Malarianeuralgie wahrscheinlich machenden Momente vereint in einem Falle sich finden, wie folgendes eclatante Beispiel aus meiner Praxis beweist.

Eine ca. 30jährige Dame erkrankt, nachdem sie in einer Malaria-verdächtigen Gegend mehrere Wochen verweilt hatte, an Supraorbitalneuralgie, welche in sehr heftigen Schmerzparoxysmen sich äusserte. Milz gross, palpabel. Chinin wirkt anfangs vortrefflich, coupirt die Anfälle jedesmal prompt. Im weiteren Verlauf Nachlass der guten Wirkung des Chinins; mangelhafter Erfolg einer elektrischen Cur. Gelegentlich einer Revision der Zahnplomben durch den Zahnarzt wird an einem Zahn mit schlecht sitzender Plombe Fortschreiten der Caries unter derselben constatirt. Die entsprechende Zahnoperation entfernt die Monate lang allen Mitteln trotzende Supraorbitalneuralgie sofort dauernd!

Andere Infektionskrankheiten geben unvergleichlich seltener Anlass zu Neuralgien, so Pocken, Typhus im ersten Stadium oder Syphilis. Letztere kann dadurch, dass Periostitiden, Gummata u. ä. den Nerven mechanisch lädiren, indirect die Ursache von Neuralgien werden. Eine andere Frage ist, ob der syphilitische Infectionsstoff als solcher Neuralgie erzeugen kann, d. h. ob im Frühstadium von Syphilis beobachtete Neuralgien auf syphilitische Infection bezogen werden dürfen. Es ist mir äusserst zweifelhaft, ob dies jemals der Fall ist, da ich trotz sehr reichen klinischen Materials auf den von mir dirigirten Syphilidokliniken kein einziges Beispiel einer solchen echten syphilitisch-infectiösen Neuralgie gesehen habe. Nicht viel besser steht es mit der Sicherheit des Nachweises, dass *Intoxicationen* mit Alkohol und Nicotin in directem Zusammenhang mit der Erzeugung von Neuralgien stehen; sicher ist derselbe meiner Ansicht nach nur bei den Intoxicationen mit Blei, Kupfer und allenfalls mit Quecksilber und Jod. Mit einer veränderten Zusammensetzung des Blutes darf wohl das Auftreten von Neuralgien bei Nephritiskranken und Individuen, die an gewissen Constitutionskrankheiten, speciell an *Gicht* und *Diabetes* leiden, in Zusammenhang gebracht werden; es ist daher bei der Nachforschung nach der Ursache der Neuralgie im einzelnen Fall auf jene Grundkrankheiten Rücksicht zu nehmen.

Für zweifellos halte ich ferner die Beziehung der *Erkältung* zur Entstehung von Neuralgien (*„rheumatische" Neuralgien*). Mag man auch über den Werth der Erkältung als ätiologischen Princips absolut skeptisch denken, so heisst es doch meiner Ansicht nach den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man die Kältewirkung als Ursache von Neuralgien schlechtweg leugnet. Nach meiner Erfahrung giebt es Fälle, wo die unvermittelte Einwirkung eisiger Kälte auf eine circumscripte Stelle der Haut den hier verlaufenden Nerven ganz zweifellos in den Zustand der Neuralgie versetzt. Ein Beispiel, meine eigene Person betreffend, das den Werth eines Experiments beanspruchen kann, mag zum Beweis hierfür angeführt sein.

Beispiel von Entstehung der Neuralgie durch Kältewirkung.

Bei den zahlreichen Gliedern meiner Familie ist, soweit ich denken kann, nie ein Fall von Neuralgie vorgekommen; ich selbst habe vor ca. 20 Jahren an einer längerdauernden Neuralgie des Supraorbitalis, sonst aber weder vorher noch nachher an Neuralgien gelitten. Ich acquirirte die Neuralgie folgendermassen: Auf einer Reise, die ich vollkommen gesund antrat, hatte ich eine Stunde lang im offenen Wagen gegen einen ganz ungewöhnlich starken, eisigen Nordwind zu fahren. Ich verwahrte mich dagegen so, dass ich eine Kapuze vollständig über das Gesicht zog und dabei nur einen kleinsten Theil der Stirn über dem linken Auge und dieses selbst frei liess. Während der Fahrt empfand ich den scharfen kalten Wind an der blossliegenden Hautstelle äusserst unangenehm; als ich nach einer Stunde aus dem Wagen stieg, fühlte ich heftige Schmerzen über dem linken Auge und war von da ab mit einer regelrechten Neuralgia supraorbitalis behaftet, welche erst nach mehreren Monaten allmählich sich verlor.

Endlich sei noch kurz erwähnt, dass in einzelnen Fällen keine Ursache aufgefunden werden kann, in anderen Erkrankungen des Uterus, der Ovarien, des Darms u. s. w. Neuralgien an entfernten Stellen des Körpers hervorzurufen und zu unterhalten scheinen („*Reflexneuralgie*"). Ausserdem muss bei der Diagnose der Neuralgien auf *prädisponirende* Momente, speciell auf gleichzeitig bestehende *Anämie*, deren Bedeutung für die Genesis der in Frage stehenden Nervenkrankheit schon früher erörtert wurde, auf die Körperconstitution und Beschäftigung der Erkrankten, auf das Vorangehen körperlicher und geistiger Ueberanstrengungen, auf hereditäre Verhältnisse, die „neuropathische Disposition" (Epilepsie, Neurasthenie, Psychosen) Rücksicht genommen werden. Besonders ist auch auf gleichzeitige, ausgesprochene Symptome von *Hysterie* zu achten.

Mit Hülfe der angegebenen Regeln gelingt es fast ausnahmslos leicht, die Diagnose auf Neuralgie zu stellen; ebensowenig schwierig ist es für den Arzt, der die anatomische Ausbreitung der einzelnen Nerven kennt, im einzelnen Fall zu bestimmen, welcher Nerv von der Neuralgie betroffen ist. Wir könnten es, also namentlich unter Hinweis auf die S. 21 u. 22 angeführten Schemata, füglich unterlassen, die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven noch speciell zu besprechen, wenn nicht im Verlauf derselben gewisse Details im Krankheitsbilde hervorträten, die bei der Besprechung der Diagnose der Neuralgien im Allgemeinen nicht Erwähnung finden konnten. Doch werden kurze diagnostische Bemerkungen genügen, um die nöthigen Ergänzungen für die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven zu liefern.

Neuralgie einzelner Nerven.

Neuralgie des N. trigeminus, Prosopalgie.

Die für die Diagnose der Neuralgien im Allgemeinen ausführlich erörterten Grundsätze gelten in allen Einzelheiten für die häufigste, in praxi wichtigste Neuralgie — die *Prosopalgie*. Namentlich treten bei den Neuralgien des Trigeminus die verschiedenen Begleiterscheinungen besonders stark und charakteristisch hervor: die Schmerzirradiation, die Hyperästhesie und Anästhesie, Zuckungen im Gesicht und speciell auch vasomotorische und secretorische Symptome: Blässe oder gewöhnlich starke Röthung der Gesichtshaut und der Schleimhäute (der Nasen-Mundschleimhaut und besonders der Conjunctiva), Veränderungen der Haare, Verdickung der Gesichtshaut u. s. w. Vor Allem aber compliciren die Trigeminusneuralgien, entsprechend dem Verlauf von echten und reflectorisch wirkenden Secretionsfasern im Quintus, secretorische Störungen: Thränenfluss, Salivation und in seltenen Fällen Steigerung der Secretion der Nasenschleimhaut. **Neuralgie des Trigeminus.**

Selbstverständlich ist das Bild ein anderes, je nachdem der Stamm oder nur einzelne Aeste und Zweige des Trigeminus afficirt sind, und ist hierauf bei der Diagnose in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Die Hauptpunkte für die Unterscheidung der Neuralgien der einzelnen Quintusäste von einander sind folgende:

Neuralgie des 1. Astes (*Neuralgia ophthalmica*): Verbreitung des Schmerzes im ganzen Bezirke des Ramus ophthalmicus oder in einzelnen **Neuralgia ophthalmica.**

Zweigen desselben, am häufigsten im N. supraorbitalis, in dessen Bereich der Schmerz speciell in der Stirn bis zum Scheitel hinauf, in der angrenzenden Schläfenhaut und im oberen Augenlid seinen Sitz hat. Dabei besteht Röthung der Conjunctiva, gesteigerte Thränensecretion und, was diagnostisch besonders wichtig ist, ein fast constanter Druckschmerzpunkt am Foramen supraorbitale, seltener auch am innern Augenwinkel, an der Nase u. a. Hierdurch und eventuell durch die Empfindlichkeit des Nerven in seinem ganzen Verlauf auf äusseren Druck unterscheidet sich die Supraorbitalneuralgie von den sonst leicht damit zu verwechselnden Schmerzanfällen bei der Migräne und anderen Formen von Cephalalgie. Die Neuralgie beruht sehr häufig auf Malariainfection, die fast immer, wenn sie zu Neuralgien Veranlassung giebt, gerade den N. supraorbitalis afficirt. Auch der Einfluss der Erkältung macht sich bei der Entstehung der Neuralgie gerade dieses Nerven geltend. Ferner können Erkrankungen der Nasen- und Stirnhöhle, indirecter Weise auch Caries der Zähne, die gewöhnlich nur zu Neuralgien im 2. und .3 Ast des Trigeminus führt, Supraorbitalneuralgie bedingen, was bei der Diagnose mit Rücksicht auf die therapeutische Indication wohl zu beachten ist (vgl. den früher angeführten Fall S. 26). Im Uebrigen sind die allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte, das Vorhandensein von Begleiterscheinungen u. ä., speciell für die Diagnose der Neuralgia supraorbitalis massgebend.

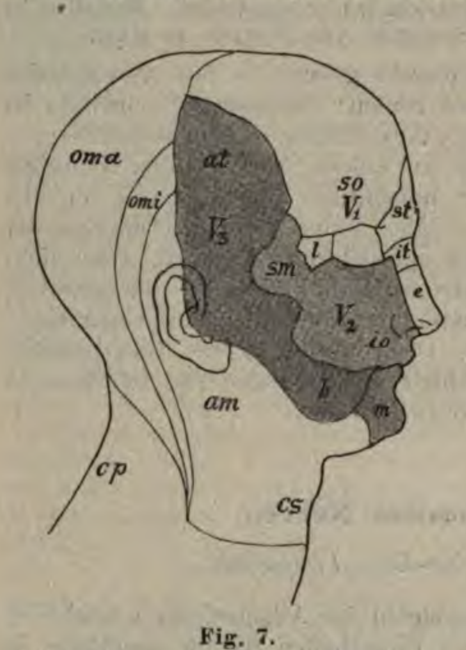


Fig. 7.

Vertheilung der Hautnerven am Kopfe.

V_1 so N. supraorbitalis. *st* N. supratrochlearis. *it* N. infratrochlearis. *e* N. ethmoidalis. *l* N. lacrymalis. *V_2 sm* N. subcutaneus malae. *io* N. infraorbitalis. *V_3 at* N. auriculotemporalis. *b* N. buccinatorius. *m* N. mentalis.

oma N. occipitalis major. *omi* N. occipitalis minor. *am* N. auricularis magnus. *cs* N. cervicalis superficialis. *cp* hintere Aeste der Cervicalnerven.

Neuralgia supramaxillaris.

Neuralgie des 2. Astes (Neuralgia supramaxillaris). Von den Zweigen des Supramaxillaris, deren Verbreitungsbezirke hier aufzuführen unnöthig ist, wird weitaus am häufigsten der N. infraorbitalis befallen mit Localisation des Schmerzes am unteren Augenlid, an den Wangen, der seitlichen Nasengegend u. s. w. Der Hauptschmerzpunkt findet sich am Foramen infraorbitale. Von den anderen neuralgisch afficirten Nervenzweigen des II Astes sei noch speciell der N. alveolaris superior angeführt wegen seiner Beziehung zu den Krankheiten der Zähne und des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers; unter Anderem kommen auch ätiologisch-diagnostisch die sclerosirenden Prozesse in den zahnlosen Aveolarfortsätzen alter Leute in Betracht.

Neuralgie des 3. Astes (*N. inframaxillaris*). Am häufigsten ist die Neuralgie auf den N. alveolaris inferior beschränkt, mit dem Point douloureux am For. mentale. Auch isolirte Neuralgien im Gebiet des Auriculotemporalis und des N. lingualis (mit Schmerz in der Zungenhälfte, einseitigem Zungenbelag und Salivation werden ab und zu beobachtet. Veranlassung zu den Neuralgien im 3. Ast geben vor Allem Erkrankungen der Zähne des Unterkiefers, zuweilen auch entzündliche Processe im Mittelohr (N. petros. superfic. minor, der mit dem Plexus tympanicus communicirt), sowie Erkrankungen der Schädelbasis. Neuralgia infra-maxillaris.

Die Diagnose der Localisierung der Neuralgie auf einzelne Zweige des Trigeminus ist nie schwierig, sobald man sich die anatomischen Verbreitungsverhältnisse der einzelnen Nerven vergegenwärtigt (vgl. Fig. 7).

Grössere Schwierigkeiten bietet die Diagnose, wenn ein *N. recurrens* der 3 Aeste des Trigeminus Sitz der Neuralgie ist. Bekanntlich versorgen die Nn. recurrentes die Dura mater bezw. das Tentorium mit Gefühlsfasern und veranlassen, neuralgisch afficirt, heftig bohrende, tiefliegende Schmerzen im Innern des Kopfes. Es wirft sich in solchen Fällen die Frage auf, ob die in Rede stehende *Neuralgie oder ein Gehirnleiden mit symptomatischer Cephalalgie* vorliege. Hier entscheidet vor allem zu Gunsten der ersteren der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Neuralgie in anderen Zweigen des Trigeminus mit ihren Begleiterscheinungen, die Einseitigkeit des Kopfschmerzes und das paroxysmenweise Auftreten desselben, obgleich letzterem Symptom nur sehr untergeordneter differentialdiagnostischer Werth zukommt, nämlich nur insoweit, als das Fehlen jedes paroxysmalen Charakters des Schmerzes gegen Neuralgie spricht. Auf der anderen Seite gründet sich die Annahme, dass die Cephalalgie im einzelnen Fall der Ausdruck eines anatomischen Gehirnleidens sei, auf das Vorhandensein sensibler und motorischer Störungen, von Convulsionen und Lähmungserscheinungen in den Extremitäten (gewöhnlich einer Körperhälfte) und im Gebiet einzelner Gehirnnerven, ferner auf gleichzeitige Veränderungen in der Sprache und der Intelligenz, auf Schwindel, Delirien, Erbrechen u. ä. Zugleich kann der Befund der ophthalmologischen Untersuchung werthvolle Aufschlüsse für die Differentialdiagnose geben. Differential-diagnose bei neuralgischen Kopfschmerzen.

Auch die *Migräneanfälle* haben insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit der Trigeminusneuralgie, als auch hierbei vasomotorische und secretorische Begleiterscheinungen sich finden, der Schmerz halbseitig und auf gewisse Theile des Schädeldachs concentrirt ist. Aber diese Concentration beschränkt sich in der Regel nicht auf das Ausbreitungsgebiet eines einzelnen Nerven; auch fehlen ausgesprochene Druckschmerzpunkte, und die Pausen zwischen den einzelnen Migräneanfällen dauern, wie diese selbst, länger, als bei den eigentlichen Neuralgien, bei welchen auch Erbrechen, der gewöhnliche Begleiter der Hemicranie, nur in Ausnahmsfällen vorkommt. Immerhin kann man vom theoretischen Standpunkt aus bei der Hemicranie eine neuralgische Affection der eben genannten Nn. recurrentes trigemini und anderer Zweige des 1. Astes des Trigeminus, in seltenen Fällen auch sonstiger Kopfnerven, z. B. des occipitalis major, voraussetzen, eine Neuralgie, die dadurch zu Stande kommen würde, dass in Folge einer Neurose des Halssympathicus die Füllung der die sensiblen Nerven begleitenden Gefässe mehr oder weniger plötzlich verändert, und so eine intensive Reizung der betreffenden Nerven veranlasst würde. Wenn dieser Erregungszustand der Nerven in seinem Ablauf sich von demjenigen einer gewöhnlichen Neuralgie unterscheidet, so könnte dies meiner Ansicht nach von der Eigenartigkeit des ätiologischen Factors herrühren, indem jene Gefässneurose zwar länger andauerte, Migräne.

mit ihrem Nachlass aber im Gegensatz zu Neuralgien anderen Ursprungs die Nervenreaction wieder rasch zur Norm zurückkehrte, um erst nach längerer Zeit gelegentlich wieder den neuralgischen Charakter anzunehmen.

Migraine ophthalmo-plégique.

Speciell erwähnt soll noch eine besondere Form der Migräne werden, die mit Lähmungserscheinungen im Gebiete des Oculomotorius einhergeht (*Migraine ophthalmoplégique*, *recidivirende Oculomotoriuslähmung*). Die Krankheit ist charakterisirt durch anfallsweise auftretende *einseitige Oculomotoriuslähmung*, die von Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleitet wird. Die Lähmung betrifft bald alle, bald nur einzelne Aeste des Oculomotorius; namentlich können die inneren Aeste verschont bleiben. In den typischen Fällen bildet sich die Lähmung, der Folgezustand der Migräne, im Verlauf von einigen Tagen oder Wochen ganz zurück, um nach kürzerer oder längerer Zeit in einem neuen Anfall mit Kopfschmerz und Erbrechen wiederzukehren; seltener persistiren Rückstände der Lähmung in den freien Intervallen. Die Diagnose der Krankheit macht keine Schwierigkeiten; man hat nur gewisse Fälle von Oculomotoriuslähmung, die im Verlaufe von fortschreitender organischer Hirnkrankheit als Symptom derselben auftreten und ausnahmsweise nicht continuirlich progressiv, sondern schubweise erfolgen, davon zu trennen.

Neuralgie der Cervicalnerven.

Entsprechend der Verschiedenheit in dem anatomischen Verhalten der vier oberen und vier unteren Cervicalnerven unterscheidet man auch bei der die Cervicalnerven betreffenden Neuralgie eine cervico-occipitale und eine cervico-brachiale.

Neuralgia occipitalis.

Cervicooccipitalneuralgie. Von den einzelnen aus den oberen Halsnerven stammenden Aesten wird am häufigsten der *N. occipitalis major* neuralgisch afficirt, während isolirte Neuralgien der aus dem Plexus cervicalis kommenden oberflächlichen Nerven (des N. occipitalis minor, auricularis magnus, der Nn. supraclaviculares u. s. w.) selten zur Beobachtung kommen. Hauptschmerzpunkt der meiner Erfahrung nach nicht so seltenen Occipitalneuralgie ist die Austrittsstelle des N. occipitalis major; der Schmerz strahlt von der obersten Nackengegend zum Hinterhaupt hinauf bis zur Scheitelhöhe. Der Nacken wird steif gehalten theils wegen gleichzeitigen Krampfes der Nackenmuskeln, theils wegen einer mehr willkürlichen Contraction derselben, um die Wirbelsäule zu fixiren und damit zu vermeiden, dass Schmerzanfälle in Folge der Bewegungen der Halswirbelsäule auftreten. Unter allen Umständen ist die letztere auf Caries, syphilitische Knochenaffection, Geschwülste u. ä. zu untersuchen und das Vorhandensein einer Meningitis spinalis, Ohraffection u. s. w. in Betracht zu ziehen. Auch eine regelrechte Migräne mit wochenlangen Pausen kann, wie ich unlängst sah, in Form eines auf das Occipitalisgebiet beschränkten Kopfschmerzes regelmässig auftreten, ein Verhalten, das in dem früher angegebenen Sinne zu deuten ist.

Neuralgia phrenica.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Neuralgie eines noch nicht genannten Astes des Halsgeflechtes, des *N. phrenicus*. Man hat angenommen, dass derselbe neben seinen motorischen auch sensible Fasern führe, und dass diese unter Umständen, besonders auf der linken Körperhälfte, neuralgisch afficirt werden können. Heftige Schmerzen an der unteren Thoraxapertur, nach der Schulter, dem Nacken und den Extremitäten ausstrahlend, Steigerung der Schmerzen durch Druck auf das Zwerchfell von der Herzgrube aus und durch Druck auf den Phrenicusstamm, ferner Störungen in der Respiration mit schmerzhaftem Niesen, Husten u. s. w. sollen die *Neuralgia phrenica* charakterisiren. Ich will die Möglichkeit solcher dem Ausbreitungsgebiet des Phrenicus ange-

hörenden Neuralgien nicht bestreiten, zumal ich selbst Fälle gesehen habe, die eine solche Deutung zulassen. Indessen ist die wünschenswerthe Sicherheit der Diagnose in Bezug auf die fragliche Form von Neuralgie kaum jemals zu erreichen und thut man deswegen besser daran, es vorderhand in suspenso zu lassen, ob im einzelnen Falle wirklich eine Neuralgia phrenica angenommen werden darf.

Cervicobrachialneuralgie. Selten ist ein einzelner Armnerv Sitz der Neuralgie; gewöhnlich sind mehrere Aeste des Plexus brachialis zugleich befallen. Ebenso ist die in Rede stehende Neuralgie fast nie doppelseitig, es sei denn, dass sie in Folge der Compression beider Plexus durch einen die Mittellinie des Halses einnehmenden Tumor zu Stande kommt, oder dass sie ein Symptom eines centralen Rückenmarksleidens oder einer allgemeinen Intoxication bildet, wie ich dies beispielsweise in einem Falle von Bleivergiftung gesehen habe. Selbstverständlich spielen in der Aetiologie gerade dieser Form von Neuralgie häufig Traumen eine wichtige Rolle. Der Schmerz ist auf den Verbreitungsbezirk bald dieses, bald jenes Nerven concentrirt, die Schmerzstellen dementsprechend wechselnd: am Plexus brachialis selbst, an der Umschlagstelle des Radialis am Oberarm, der exponirten Stelle des Ulnaris zwischen dem Condylus internus und Olecranon u. a. Von den Begleiterscheinungen sind Hautaffectionen: Herpes, Pemphigus, Urticaria u. s. w. ganz gewöhnlich, und ebenso wegen der gemischten Natur der Armnerven begreiflicherweise häufig auch veränderte Reaction der motorischen Nerven: Krämpfe, Lähmungen, Muskelatrophie. Eine irradiirte Art der Brachialneuralgie sind die im Bilde der Angina pectoris im linken Arm auftretenden neuralgischen Schmerzen. **Neuralgia cervico-brachialis.**

Intercostalneuralgie.

Die Diagnose dieser häufig vorkommenden Neuralgie ist in den meisten Fällen leicht, namentlich solange sie, wie gewöhnlich, die mittleren Intercostalnerven befällt. Indessen betrifft die Affection nach meiner Erfahrung auch nicht selten die unteren Intercostalnerven, die sich in der Haut der seitlichen und vorderen Bauchwand verbreiten. In letzterem Falle ist die Diagnose etwas schwieriger, weil verschiedene mit Schmerzen einhergehende Unterleibsleiden damit verwechselt werden können. Charakteristisch für die Intercostalneuralgie ist vor Allem die Verlaufsrichtung der Schmerzen und die Lage der Schmerzstellen neben der Wirbelsäule, in der Axillargegend und der Mittellinie der Brust- und Bauchwand. Wichtig ist auch als Begleiterscheinung der Krankheit die Eruption eines Herpes zoster, der aber zu der Neuralgie viel seltener hinzutritt, als man gewöhnlich annimmt. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich auf rheumatische Erkrankungen der Brust- und Bauchmuskeln, Peritonitis und Pleuritis sicca, Gastralgie und zuweilen auch auf Ulcus ventriculi Rücksicht zu nehmen. Vom *Muskelrheumatismus* unterscheidet sich die Intercostalneuralgie hauptsächlich dadurch, dass bei ersterem nicht nur intensivere Athmungsbewegungen, die auch bei der Intercostalneuralgie die Schmerzen steigern können, sondern wesentlich Rumpf- und Armbewegungen die Schmerzen hervorrufen, dass Druck auf die zwischen die Finger genommenen Muskelbündel des Pectoralis, Rectus abdom. u. s. w. vom Kranken allenthalben schmerzhaft empfunden wird, und dass nach Einwirkung eines kräftigen Inductionsstroms, d. h. nachdem der kranke Muskel eine Zeit lang in starker Contraction

Intercostal-neuralgie. **Differential-diagnose.**

verharrte, die Schmerzen fast immer bedeutend gebessert werden. *Peritonitis* oder *Pleuritis sicca* geben bei genauer Untersuchung seltener zu Verwechslungen Anlass. Am leichtesten kommt man hier bei der Differentialdiagnose auf den richtigen Weg, wenn man sich an das Vorhandensein der für die Neuralgie charakteristischen Druckschmerzpunkte hält, an die Unabhängigkeit der Schmerzparoxysmen von der Athmung und die oft prompte Wirkung der Anode auf die Intensität des Schmerzes. Da gewöhnlich auch die Haut in den neuralgisch afficirten Bezirken gegen Druck schmerzhaft ist, kann der Nachweis einer intensiven Empfindlichkeit der in einer Falte aufgehobenen Hautpartie über die Schwierigkeit der Diagnose weghelfen. Jeder Zweifel schwindet natürlich, wenn andererseits ein deutliches Reibegeräusch, das allmähliche Auftreten eines Exsudats und sonstige Begleiterscheinungen der Pleuritis, bezw. Peritonitis die Anwesenheit der letzteren Affektionen sicherstellen. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Gastralgie* und Intercostalneuralgie, wenn die durch die letztere hervorgerufenen Schmerzen sich auf das Epigastrium beschränken. Sind bei solchen Intercostalneuralgien die Schmerzparoxysmen unabhängig vom Essen, findet sich beim Betasten der unteren Intercostalräume einer derselben speciell an der gewöhnlichen Schmerzpunktstelle gegen Druck empfindlich, und schwindet beim Elektrisiren des betreffenden Intercostalraums der Schmerz im Epigastrium, so ist das Vorhandensein einer Intercostalneuralgie sicher. Leichter ist die Unterscheidung der letzteren vom *Ulcus ventriculi*, dessen Schmerzparoxysmen von der Lage des Patienten, von Erschütterungen des Magens und Speisenzufuhr in eclatanter Weise abhängig sind, während diese Momente im Krankheitsbild der Intercostalneuralgie immer nur in untergeordneter Weise in Betracht kommen. Eine Verwechslung der Intercostalneuralgie mit *Gallensteinkolik* kommt nicht leicht vor. Der Schmerz bei letzterer ist viel heftiger, wiederholt sich weniger oft und regelmässig, hört mehr plötzlich auf und ist häufig von Erbrechen oder Singultus begleitet; in der Regel ist Icterus vorhanden, auch ist die Palpation der Leber, speciell ihrer Randpartie empfindlich. Unterstützt kann die Diagnose der Intercostalneuralgie durch die Beachtung der *ätiologischen* Momente werden; Wirbelleiden und Rippenaffektionen, Aortenaneursysmen und vor Allem auch Rückenmarkskrankheiten (speciell meningitische Processe, Tabes u. a.) sind die häufigsten Veranlassungen der Intercostalneuralgie, wofern dieselbe nicht, wie allerdings nicht so selten, idiopathisch auftritt.

Mastodynie. Als Abart der Intercostalneuralgie sei noch die *Mastodynie*, die neuralgische Affection der Brustdrüse, speciell der weiblichen, erwähnt, eine Neuralgie, die zuweilen mit der Entwicklung von Neuromen, von kleinen, harten, meist sehr schmerzhaften Knötchen im Gewebe der Mamma in Zusammenhang steht. In diesem Falle kann die Diagnose einige Schwierigkeiten bieten, indem es oft kaum möglich ist, unter solchen Umständen die unschuldige Mastodynie von beginnenden malignen Neoplasmen mit Reizung der sensiblen Nerven der Brustdrüse und der darüber liegenden Haut zu unterscheiden. Das stetige Wachsthum der bösartigen Geschwülste, die secundäre Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen, die schwere Beeinträchtigung der Constitution, die Concentration der Schmerzen auf die Stelle der Mamma, wo die Geschwulst ihren Sitz hat, sprechen für die Entwicklung eines Neoplasmas in der Mamma, während andererseits der paro-

xysmale Charakter der Schmerzen, der Wechsel in der Schmerzhaftigkeit der Tubercula dolorosa, die Empfindlichkeit der entsprechenden Dornfortsätze und das Auftreten eines Herpes zoster die Diagnose der Mastodynie sichert und letztere auch von der Mastitis leicht unterscheiden lässt.

Neuralgie der Lumbalnerven.

Von dem Plexus lumbalis gehen 6 Zweige ab, von welchen 3, die Nn. ileohypogastricus, ileoinguinalis und genitocruralis (spermatic. extern. und lumboinguinalis), hauptsächlich den unteren Theil der Bauchwand und die Schamgegend, die übrigen 3, die Nn. cut. femor. ext., obturatorius und cruralis, hauptsächlich die vordere Seite der unteren Extremität mit Hautnerven versehen. Sie alle können Sitz von Neuralgien werden, deren präcise Diagnose die Kenntniss der speziellen Ausbreitungsweise jener Nerven voraussetzt. Die beistehenden Figuren 8 und 9, die den Verbreitungsbezirk der Lumbalnerven wiedergeben, mögen die Diagnose im einzelnen Falle erleichtern.

Einige die Diagnose der Lumbalnervenneuralgie betreffenden Einzelheiten seien noch besonders hervorgehoben: Die neuralgische Affection der Nn. iliohypogastric., ileoinguinalis und genitocruralis wird gewöhnlich unter der gemeinsamen Bezeichnung ***Lumboabdominalneuralgie*** zusammengefasst. Der Schmerz sitzt dabei in der Lenden- und Gesässgegend, Unterbauchgegend und im Bereich der Genitalien. Auch ein kleiner Theil der Haut an der Vorderfläche des Oberschenkels ist bei dieser Neuralgie mitbetroffen, nämlich der Ausbreitungsbezirk des Lumboinguinalis. Schmerzpunkte finden sich verschiedene bei der Lumboabdominalneuralgie: neben der Lendenwirbelsäule, in der Mitte der Crista ilei, an der Unterbauchgegend über der Symphyse und am Scrotum, bezw. Labium majus und am Scheidengewölbe. **Lumbo-abdominal-neuralgie.**

Bei der *Neuralgie des N. cutan. fem. extern.* s. *lateralis* ist der Schmerz auf die äussere seitliche (vordere und namentlich hintere) Schenkelfläche bis zum Knie herab localisirt. Das Ausbreitungsgebiet des Nerven grenzt an der Hinterfläche des Oberschenkels direct an dasjenige des N. cutaneus femor. posterior, eines Astes des Plexus ischiadicus, so dass Neuralgien des letzteren mit der in Rede stehenden leicht verwechselt werden können. Der Hauptschmerzpunkt liegt dicht neben der Spina ilei ant. sup., wo der Nervenstamm den Rand des Beckens überschreitet. **Neuralgie des N. cut. fem. ext.**

Die ***Neuralgie des N. cruralis*** (bezw. in dessen Aesten: N. cut. fem. med. und intern. und N. saphenus s. saph. major) ist durch Schmerzen in dem mittleren Abschnitt der vorderen Oberschenkelfläche und der vorderen Kniegegend charakterisirt, vor allem aber auch durch die der Verlaufsrichtung des *N. saphenus* entsprechende Weiterverbreitung des Schmerzes. Derselbe hält sich an die Innenseite des Kniegelenks und der Wadengegend und zieht entlang der inneren vorderen Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei auf den Innenrand der Rückenfläche des Fusses bis zur grossen Zehe. Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert; einzelne Punkte im Verlauf des Nerven sind besonders empfindlich: die Stelle unterhalb des Lig. Pouparti, wo der Nerv den Beckenrand überschreitet, ferner die Stelle, wo der N. saphenus die Fascie am inneren Umfang des Kniegelenks durchbohrt, und endlich Stellen vor dem inneren Knöchel und am Innenrand der grossen Zehe (vergl. Fig. 8). **Neuralgie des N. cruralis.**

Endlich wird auch der sechste Nervenast des Plexus lumbalis, der *N. obturatorius* zuweilen von einer isolirten Neuralgie (*Neuralgia obturatoria*) befallen. Der hierbei in Betracht kommende Hautnerv verbreitet sich längs der inneren Seite der unteren $^2/_3$ des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Die sehr seltene Neuralgie hat insofern specielle diagnostische Bedeutung, als bei Einklemmung **Neuralgia obturatoria.**

einer Hernia obturatoria Schmerzen und Formication im Gebiete des Hautnerven des N. obturatorius auftreten; zugleich kann sich eine Parese der Adductoren des Schenkels (die der N. obturatorius, ehe er die Fascia lata durchbohrt, mit motorischen Fasern versieht) dabei geltend machen.

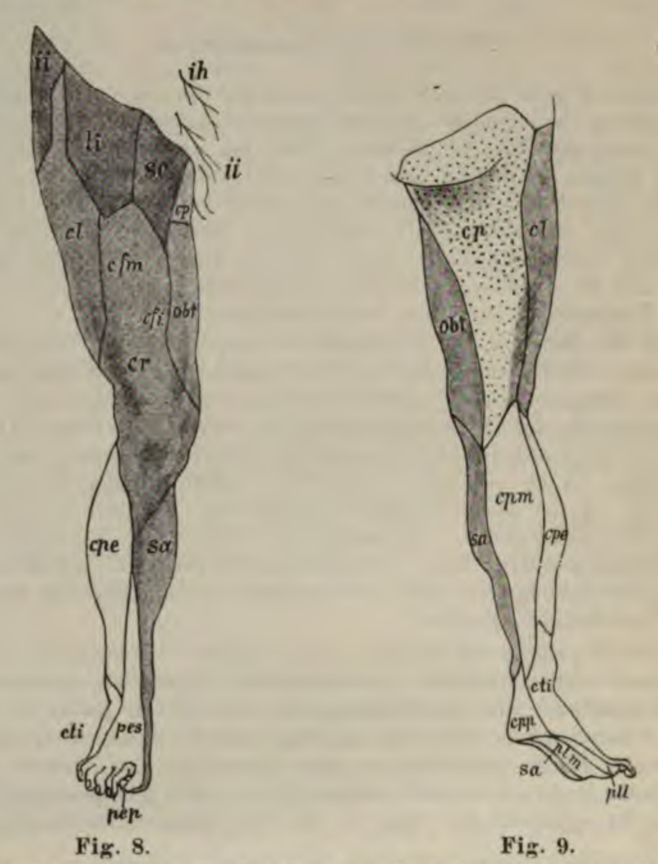


Fig. 8. Fig. 9.

Vertheilung der Hautnerven an der Vorder- und Hinterfläche der unteren Extremität.

Lumbalnerven: 1 *ih* N. ileohypogastricus. 2 *ii* N. ileoinguinalis. 3 N. genitocruralis — *se* N. spermaticus ext. *li* N. lumboinguinalis. — 4 *cl* N. cutan. fem. lateralis s. ext. 5 *cr* N. cruralis. — *cfm* N. cutan. fem. ant. med. *cfi* N. cut. fem. int. (saphenus minor). *sa* N. saphenus (n. cut. fem. int. long.) — 6 *obt* N. obturatorius.

Sacralnerven: 1 *cp* N. cut. fem. post. 2 N. ischiadicus. *Peroneus*: *cpm* N. cut. cruris post. med. *cpe* N. cut. crur. post. ext. s. communicans peroneus. *pep* N. peroneus profundus. *pes* N. peroneus superficialis. *Tibialis*: *cti* N. comm. tibial. s. suralis. *cpp* N. cut. plantaris proprius. *plm* N. plantaris medialis s. int. *pll* N. plantaris lateralis s. ext.

Neuralgie der Sacralnerven, Neuralgie des Plexus ischiadicus, Ischias.

Aus dem Plexus ischiadicus, dem Haupttheil des Plexus sacralis (aus dem V. Lumbalnerven und I.—V. Sacralnerven gebildet), kommen ausser den beiden zu den Glutaeis tretenden Nn. glutaeus sup. und inf. zwei grösstentheils die Haut der Hinterfläche des Schenkels versehende Nerven: der *N. cutaneus femoris posterior* und der *N. ischiadicus.* Die im Verlauf der beiden letzteren Nerven auftretenden Neuralgien werden

unter der Allgemeinbezeichnung *Ischias* zusammengefasst; ihre Diagnose verlangt eine etwas nähere Besprechung, weil die Ischias die nächst der Trigeminusneuralgie häufigste Neuralgieform darstellt.

Der *N. cut. fem. posterior* giebt, unter dem Glutaeus maximus hervortretend, nach oben Nervenzweige an die Haut des Gesässes ab, nach vorne Nerven in die Haut des Damms, der hinteren Partien der äusseren Genitalien und des obersten Theils der inneren Schenkelfläche, nach unten Hautäste zur Hinterfläche des Oberschenkels bis zum Knie bezw. bis zur Mitte der Wade (vgl. Fig. 8 u. 9). **Verbreitungsgebiet der Nerven aus dem Plexus ischiadicus.**

Der *N. ischiadicus* selbst tritt zwischen Tuber ischii und Trochanter major an die hintere Fläche des Oberschenkels, in dessen Mittellinie herabsteigend. In der Mitte desselben oder etwas höher oben theilt sich der Nerv in zwei grosse Aeste, den *N. peroneus* und den nach innen gelagerten *N. tibialis*. Der *N. peroneus* wendet sich nach aussen und unten und giebt zunächst 3 Aeste ab, nämlich den N. articul. genu an die Kniegelenkkapsel, den N. cut. cruris post. ext. s. communicans peroneus zur Haut des lateralen Randes des Unterschenkels und den N. cutaneus cruris post. medius, der den medialen Theil der Hinterfläche des Unterschenkels mit sensiblen Fasern versieht. Beide Nerven (N. cpe und cpm Fig. 8 u. 9) enden gewöhnlich in der Knöchelgegend. Nach Abgabe dieser Zweige läuft der N. peroneus hinter dem Capitulum fibulae nach abwärts und vorwärts und theilt sich in einen tiefen Ast (N. peroneus profundus, der, vorzugsweise motorisch, nur einige sensible Aestchen zu der Rückenseite der einander zugekehrten Ränder der 1. und 2. Zehe abgiebt) und einen oberflächlichen Ast, den N. peroneus superficialis. Der letztere durchbohrt im unteren Drittel der Vorderfläche des Unterschenkels die Fascia cruris und tritt auf den *Fussrücken* herab, die Haut desselben und diejenige des Rückens der Zehen innervirend. Der *N. tibialis* setzt sich in der Richtung des Ischiadicusstammes fort; in der Kniekehle giebt er die R. articulares genu und den N. communicans tibialis s. suralis ab, der an der hinteren Fläche des M. gastrocnemius nach unten zieht und im unteren Drittel des Unterschenkels die Fascie durchbohrt; er liegt hier am äusseren Rand der Achillessehne, communicirt mit dem Communicans peroneus und zieht am äusseren Fussrand bis zum Endglied der 5. Zehe. Nachdem der N. tibialis unter den Muskeln der Wade an der Hinterfläche des Unterschenkels nach dem inneren Knöchel hin gezogen, tritt er hinter diesem hinweg, einige dünne Zweige an die Haut der Ferse und des hinteren Endes der *Fusssohle* abgebend (N. cut. plantaris proprius s. cut. plantae) und theilt sich nunmehr in seine beiden Endzweige, den *N. plantaris int.* (s. medialis) und *ext.* (s. lateralis). Von diesen versorgt der Internus die Sohlenfläche der 1.—4., der Externus diejenige der 4. und 5. Zehe. Fig. 8 und 9 veranschaulichen die Ausbreitung des Ischiadicus in der Weise, dass derselben die nicht schattirten Partien der unteren Extremität entsprechen.

Auf die beschriebene Verbreitungsweise des Nerven ist in erster Linie bei der Diagnose der Ischias zu achten, speciell darauf, dass der Nervus ischiadicus (einschliesslich des N. cutaneus fem. post.) auf der *hinteren Fläche des Oberschenkels* (ausgenommen die Seitenränder desselben, welche von Lumbalnerven, nämlich von Cut. lateralis und Obturatorius, versorgt sind) und am *ganzen Unterschenkel und Fuss* die Haut mit sensiblen Nerven versieht, *mit einzigem Ausschluss des Verbreitungsgebietes des Saphenus* (vom N. cruralis), das die innere Seite des Unterschenkels (vorn und hinten) und am Fuss den inneren Rand bis zur grossen Zehe umfasst (s. Fig. 8. u. 9). Gewöhnlich ist nur die Haut Sitz des Schmerzes, seltener die von Ischiadicuszweigen versorgten Muskeln; bemerkens- **Symptome der Ischias.**

werth ist, dass eigentliche Paroxysmen weniger deutlich ausgesprochen sind als bei anderen Neuralgien, speciell der Trigeminusneuralgie. Gesteigert werden die Schmerzen hauptsächlich zur Nachtzeit und bei Bewegungen der unteren Extremitäten, *speciell beim Aufheben des gestreckten Beins*, ferner durch Bücken, Pressen bei der Defäcation u. ä. Bald ist das ganze Verbreitungsgebiet des Ischiadicus neuralgisch afficirt, bald nur das Gebiet des N. cutan. fem. posterior, bald dasjenige eines der beiden Hauptäste des Ischiadicus, am häufigsten das des Peroneus. Besondere Schmerzstellen sind: an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Becken, entsprechend der Incis. ischiadica major, am unteren Rand des Glutaeus maximus, in der Kniekehle (M. tibialis), hinter dem Capitulum fibulae (N. peroneus), ferner hinter dem äusseren (N. communicans tibialis-peroneus) und inneren Knöchel (N. tibialis) und endlich einzelne Punkte am Fussrücken (N. peroneus superfic.). Diagnostisch wichtig ist, dass der Schmerz nicht selten in das Gebiet des anderseitigen Ischiadicus irradiirt, und dass motorische Störungen, einerseits krampfhafte Muskelcontractionen (im Paroxysmus), andererseits leichte Parese und Steifigkeit im afficirten Bein, ganz gewöhnlich die Neuralgie begleiten.

In einzelnen Fällen entwickelt sich eine charakteristische abnorme Haltung des Rumpfes der an Ischias leidenden Kranken, die besonders beim Gehen deutlich hervortritt (*Scoliosis ischiadica*). Der Körper ist dabei nach der gesunden Seite geneigt und die Wirbelsäule mit der Convexität nach dieser Seite ausgebogen (heterologe Form der Scoliose), seltener besteht eine Neigung des Rumpfes nach der kranken Seite (homologe Form) oder gar ein Wechsel in der Rumpfhaltung, so dass bald die homologe, bald die heterologe Scoliosenform zu constatiren ist („alternirende" ischiadische Scoliose). Die Ursache dieser Verkrümmungen dürfte am ehesten in halbseitigen reflectorischen Contracturen der Rückenmuskulatur speciell des M. sacrolumbalis zu suchen sein. Auch andere durch die Ischias bedingte Körperstellungen werden zuweilen beobachtet, so eine extreme Vornüberbeugung des Oberkörpers u. a. Durch den Schmerz und die veränderte Körperhaltung wird der Gang des an Ischias leidenden Kranken alterirt, trippelnd, hinkend, asymmetrisch. Auf den Boden gesetzt vermögen die Kranken sich nur mit Hülfe der Hände zu erheben, und zwar geschieht dies bei einseitiger Ischias so, dass der betreffende Kranke „zunächst seine Hände nach hinten führt, dann das Becken und die gebeugten Beine zwischen den Armen nach hinten verschiebt und nun langsam seinen Rumpf nach oben erhebt, wobei er die Knie gerade streckt und sich mit der einen Hand vom Boden abstösst, mit der andern aber in der Luft balancirt" (*Minor*). Diese Art der Aufrichtung aus der sitzenden Stellung wäre, wenn sie sich constant bei Ischiaskranken finden sollte, nicht nur für die Diagnose der Ischias, sondern auch für ihre Unterscheidung von Simulation wichtig.

Differentialdiagnose.

Hält man daran fest, dass die Localisation des Schmerzes bei der Neuralgie des Ischiadicus (von Irradiationen abgesehen) streng dem anatomischen Verlauf entsprechen muss, so ist man dadurch am ehesten vor Fehldiagnosen geschützt. Dieselben sind gerade nicht selten, indem Ischias mit anderen schmerzhaften Erkrankungen im Bereich der unteren Extremität verwechselt wird, so speciell *Coxitis* und namentlich mit *nervöser Coxalgie*. *Coxitis* kann nur bei oberflächlicher Untersuchung als Ischias imponiren. Die Schmerzen sind bei der Coxitis doch in der Hauptsache, selbst wenn sie irradiiren, auf das Hüftgelenk con-

centrirt; speciell zu achten ist auf die Schwellung der Gelenkgegend, auf den intensiven Schmerz beim Beklopfen des Trochanters, auf die abnorme Stellung, eventuell Verkürzung des Beins, auf die regelmässige Steigerung der Schmerzes bei Bewegung der Gelenkenden und auf gleichzeitiges Fieber, welches freilich bei Coxitis durchaus nicht constant ist. Bei der *nervösen Coxalgie*, die namentlich bei Hysterischen als Gelenkneurose vorkommt, ist zuweilen die Differentialdiagnose schwieriger. Auch hierbei sind, wie bei der Coxitis, im Gegensatz zur Ischias die Schmerzen in der Gelenkgegend besonders stark, aber bei leichter Berührung oft intensiver, als beim Aneinanderdrängen der Gelenkenden; auch kann man constatiren, dass der hauptsächlichste Sitz des Schmerzes mehr in den das Gelenk umgebenden Weichtheilen, als im Gelenk selbst ist. Der starke Wechsel in der Schmerzintensität, die Constatirung gleichzeitig vorhandener Symptome der Hysterie führt zur Diagnose der letzteren als Basis der Krankheit, die Concentrirung der Schmerzen auf die Gelenkgegend zur Unterscheidung der hysterischen Coxalgie von der Ischias, die überhaupt nur selten bei Hysterischen vorkommt. Auch *entzündliche*, speciell *rheumatische Muskelaffectionen* können bei der Diagnose der Ischias mit in Frage kommen. In der Regel ist die Unterscheidung, auch wenn bei diesen Muskelerkrankungen ausstrahlende Schmerzen das Krankheitsbild compliciren, nicht schwierig, sobald man sich vergegenwärtigt, dass beim Rheumatismus gewöhnlich nur vereinzelte Muskeln erkrankt sind, also nur ganz bestimmte Bewegungen Schmerz hervorrufen; auch ist nicht der Verlauf der Nerven gegen Berührung empfindlich, sondern speciell das Umfassen und Drücken der Muskelmassen. Bei Entzündung und Abcessbildung in den Muskeln ist ausserdem noch Schwellung der entzündeten Partien, Fieber u. s. w. vorhanden.

Kann man im einzelnen Falle die genannten Affectionen ausschliessen, so hat sich die Diagnose auf eine Ischias zu concentriren; sie wird um so sicherer, je genauer die Affection die Nervenbahn einhält, ferner je mehr die früher angeführten bestimmten Schmerzpunkte sich herausfinden lassen, und auch Begleiterscheinungen, wie Krämpfe und vasomotorische Störungen, nicht fehlen.

Aetiologische Diagnose.

Bei keiner anderen Neuralgie ist es aber weniger erlaubt, sich mit der einfachen Diagnose der Neuralgie zu begnügen, ohne zugleich den Versuch gemacht zu haben, die *Ursache* derselben aufzufinden. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es auch, die ätiologische Basis der Ischias zu entdecken. Die Prädispositon spielt bei dieser Neuralgie eine entschieden geringere Rolle als bei anderen Neuralgien; Anämie, Hysterie, Nervosität sind nur ganz untergeordnete Factoren in der Genesis der Ischias, während local wirkende Schädlichkeiten bei der exponirten Lage des Plexus ischiadicus und der daraus entspringenden Nerven für die Entstehung der Neuralgie in den meisten Fällen einzig maassgebend sind. Man hat zunächst *an der Regel festzuhalten, die Diagnose der Ischias überhaupt nicht zu stellen, ehe eine Exploration des Rectums vorgenommen ist.* Dabei überzeuge man sich, ob Tumoren der Beckenknochen, Rectumcarcinome, der gravide Uterus, Verlagerungen und Geschwülste des Uterus, Ovarialtumoren u. ä. vorhanden sind. Je nach der Grösse und Lagerung können solche Tumoren durch Druck auf den Plexus die directe Ursache der Ischias sein, oder wenigstens indirect dazu Veranlassung geben dadurch, dass harte

Kothmassen über den Tumoren sich ansammeln, nach hinten hin ausweichen und eine dauernde Compression der Nerven bedingen. Ein eclatantes Beispiel aus meiner Praxis mag dies illustriren:

Patient im reifen Mannesalter, von kräftiger Constitution, kein Zeichen der Cachexie darbietend, erkrankte an heftiger Ichias, anscheinend ohne jede Ursache. Die Digitaluntersuchung des Rectums ergab ein Carcinom, dessen hoher Sitz eventuell die Entstehung der Neuralgie erklärte. Da Patient zugleich an Obstipation litt, und es wahrscheinlich war, dass die über der Stenose angesammelten Kothmassen den Druck auf den Plexus ischiadicus vermehrten, wurden systematische Ausspülungen des Rectums mittelst eines durch die Strictur hindurchgeführten Mastdarmrohrs angeordnet. Der Erfolg der Therapie war blitzartig. Wie mit einem Schlage verschwand mit der Anwendung der Irrigationen die Ischias spurlos; der Patient fühlte sich vollständig gesund und arbeitsfähig wie früher und begriff nicht, dass er noch nicht vollständig genesen sei. Die Ischias kehrte nicht wieder zurück, trotzdem das nicht operirbare Carcinom wuchs, und die bis dahin vermisste Cachexie nach einiger Zeit in vollem Umfang sich einstellte.

Die alte, gute Regel, die Behandlung jeder Ischias mit einem Abführmittel einzuleiten, ist von der Erfahrung dictirt, indem nicht nur bei jenen raumverengernden Beckentumoren, sondern auch bei anderen local wirkenden Schädlichkeiten die neuralgische Affection der Nerven eine Steigerung erfahren kann, wenn feste Kothmassen gegen das Promontorium und das Os sacrum andrängen. Schon die Ueberfüllung des venösen Plexus sacralis und der V. pudenda communis als solche scheint zu genügen, um die Sacralnerven so stark zu irritiren, dass dadurch Ischias hervorgerufen, in anderen Fällen wenigstens die Disposition dazu geschaffen wird. Aus diesem Grunde ist auch bei der Beurtheilung des einzelnen Falles von Ischias auf die Möglichkeit einer Venenstauung im Becken und auf den Ausdruck derselben in Form von *Hämorrhoiden* zu achten. Noch einfacher liegt der Beweis für die Abhängigkeit der Ischias von directen Einwirkungen auf den Nerven, wenn vorübergehende Quetschungen des Sacralplexus im Verlauf schwerer Geburten oder Knochenbrüche am Os sacrum stattfinden, oder wenn im Verlauf des Nerven am Bein Verletzungen, Narben u. ä. nachgewiesen werden können. Ebenfalls mechanischen Ursprungs sind die Fälle von Ischias, wo *Verkrümmungen*, *Neoplasmen*, *Periostitis*, *Caries* an dem Knochengerüste der Lumbalwirbelsäule oder des Os sacrum Platz gegriffen haben und den Sacralplexus irritiren, oder die austretenden Nervenwurzeln in Folge einer *Meningitis spinalis* comprimirt und gereizt werden.

Nur wenn solche direct nachweisbaren Veranlassungen der Ischias fehlen, und andererseits die Anamnese ergiebt, dass eine eclatante *Kälteeinwirkung* auf den Nerven stattfand, ein *starker Druck* den Nerven traf, z. B. durch längeres Sitzen auf einer scharfen Kante, durch einen Fall auf das Gesäss, durch einen anstrengenden Ritt u. ä., darf auf diese Ursachen die Entsehung der Neuralgie zurückgeführt werden. Auch sollte bei bestehender Ischias die Untersuchung des Urins nie versäumt werden, da *Diabetes mellitus* anerkannt Ischias im Gefolge haben, und andererseits die neuralgische Affection des Ischiadicus das Auftreten von Zucker im Urin veranlassen kann. Der zuletzt angeführte Connex von Ischias und Glycosurie ist allerdings sehr selten, wurde aber zuweilen unzweifelhaft (von mir selbst einmal) beobachtet und findet in der physiologisch-experimentellen Thatsache, dass in Folge von Durchschneidung des Ischiadicus beim Thier Melliturie entstehen kann, seine Erklärung. Auch in Folge von *Gicht*, *Syphilis*, *Gonorrhöe* u. a. kann sich Ischias entwickeln.

Centrale Ischiasformen.

Ausser diesen pheripheren Ischiasformen kommen auch *centrale* vor, d. h. Fälle, in welchen die Ischias lediglich ein Symptom einer

Erkrankung des *Centralnervensystems* darstellt. Speciell ist dies der Fall bei der *Tabes dorsalis*, die bekanntlich ganz gewöhnlich mit ischiadischen Schmerzanfällen beginnt. Sind gleichzeitig die übrigen bekannten Initialsymptome der Tabes: die reflectorische Pupillenstarre und vor Allem die Aufhebung der Patellarsehnenreflexe nachzuweisen, so sind die neuralgischen Schmerzen, speciell wenn sie beide unteren Extremitäten betreffen, mit Sicherheit als Symptom einer Tabes incipiens zu deuten. Dass Ischias auch als Theilerscheinung eines Gehirnleidens auftreten kann, will ich nicht bestreiten; ein beweisendes Beispiel davon ist mir bis jetzt nicht vorgekommen.

Neuralgien im Gebiete des Scham- und Steissgeflechts und ihrer Nervenäste. Schon bei Besprechung der Ausbreitungsweise der Lumbalnerven (speciell des N. ileoinguinalis und spermaticus externus), sowie der aus dem Plexus ischiadicus stammenden Nerven (speciell des N. cutaneus femoris posterior) ist der Versorgung der äusseren Genitalien und des Damms mit Zweigen jener Nerven Erwähnung gethan; dementsprechend können im Verlaufe von Lumboabdominalneuralgien und Ischias als Theilerscheinung derselben auch *Genitalneuralgien* auftreten. Diese letzteren sind aber auch zuweilen die Folge einer isolirten Neuralgie des Plexus pudendalis und seiner Nervenäste. Bekanntlich zerfällt der Plexus sacralis in 3 Abteilungen: den Plexus ischiadicus, den Plexus pudendalis und den Plexus coccygeus. Aus letzterem gehen Hautnerven hervor, die in der die Steissbeinspitze bedeckenden Haut und in der Analgegend sich verbreiten; aus dem *Plexus pudendalis* stammen der *N. haemorrhoidalis inf.* mit Aesten für die Haut in der Umgebung des Afters und der *N. pudendus communis* mit seinem unteren und oberen Ast, von welchen der erstere (N. perinei) die Haut des Damms, des hinteren Theils des Scrotums oder der Schamlippen, der letztere (N. dorsalis penis resp. clitoridis) die Oberfläche des Penis oder die Clitoris versorgt. Bei neuralgischer Affection der genannten Nervenzweige entstehen Anal-, Perineal-, Scrotalneuralgien, Neuralgien der Glans penis u. s. w., die anatomisch auf bestimmte Nervenzweige zu localisiren in einzelnen Fällen gelingen mag (unter Anderem auch durch den Nachweis von Schmerzpunkten im Perineum u. s. w.). **Neuralgiae pudendo-coccygeae.**

Ist der Plexus coccygeus Sitz einer isolirten Neuralgie, so wird dafür die Bezeichnung *Coccygodynie* gewählt. Sie ist gekennzeichnet durch heftige Schmerzen in der Steissbeingegend, die besonders beim Aufstehen, durch Pressen beim Urinlassen und namentlich bei der Defäcation sowie in Folge des Coitus exacerbiren. Entstehungsursachen sind Traumen, Entzündungsprocesse u. ä., welche das Steissbein betreffen, heftige Erkältung und, wie es scheint, beim Manne (wo das Leiden neuerdings auch beobachtet wurde) anomale Irritationen in der Geschlechtssphäre. Druck auf das Steissbein und passive Bewegungen desselben rufen den Anfall hervor; die Diagnose hat in Fällen, wo die Schmerzen genau auf die Steissbeingegend beschränkt sind, keine Schwierigkeiten. **Coccygodynie.**

Im Anschluss an die Neuralgien der peripheren Nerven soll noch der *Gelenkneuralgien* und der *Cephalalgie* kurz Erwähnung geschehen.

Eine der häufigsten *Gelenkneuralgien*, die nervöse Coxalgie, ist, soweit sie differentialdiagnostisch in Betracht kommt, bereits gelegentlich der Diagnose der Ischias genauer besprochen worden. Die dabei hervorgehobenen allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkte gelten auch ceteris paribus für die neuralgischen Affectionen anderer Gelenke. Am häufigsten wird das Kniegelenk, demnächst das Hüftgelenk, viel seltener werden andere Gelenke befallen. Im Allgemeinen hat man sich an die Regel zu halten, Gelenkneuralgien nur per exclusionem zu diagnosticiren, d. h. nur dann anzunehmen, wenn die Gelenkschmerzen mit **Gelenkneuralgie.**

Sicherheit nicht von anatomisch nachweisbaren Gelenkveränderungen abgeleitet werden können, wenn speciell ihre Intensität in einem unverkennbaren Missverhältniss zu den örtlichen Veränderungen am Gelenke steht, und der Charakter der Schmerzen den Stempel der neuralgischen (paroxysmale Exacerbationen u. s. w.) an sich trägt. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn neben den Schmerzen Muskelkrämpfe, Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut und vasomotorische Störungen sich finden, und es sich um zweifellos nervöse, hysterische, bezw. zu Neuralgie disponirte Individuen handelt.

Im einzelnen Falle erscheint das neuralgisch afficirte Gelenk dauernd schmerzhaft, aber weder geschwollen, noch continuirlich geröthet; die Haut über dem Gelenk zeigt sich gegen Berührung schmerzhaft, gewöhnlich mehr, als das Gelenk selbst, auch wenn man einen tiefen Druck auf dasselbe ausübt. Ausserdem zeichnen sich einzelne Punkte in der Umgebung des Gelenks durch besondere Schmerzhaftigkeit aus, so bei der Hüftgelenkneuralgie ein Punkt zwischen Trochanter und Tuber ischii, bei der Kniegelenkneuralgie ein Punkt über dem Condylus femor. int. und am Capit. fibulae u. s. w. Bei der Prüfung der Beweglichkeit des Gelenks kann es vorkommen, dass die concomitirende reflectorische Muskelcontraction das letztere ankylotisch erscheinen lässt; eine in Chloroformnarkose vorgenommene Untersuchung verschafft indessen rasch Aufklärung über die normale anatomische und functionelle Beschaffenheit des Gelenks. Als charakteristisch soll besonders noch angeführt werden die Abhängigkeit der Gelenkneuralgie von psychischen Einflüssen, unter deren Einwirkung sie oft plötzlich kommt und geht. Auch mit dem Auftreten einer anderen Krankheit verliert sie sich zuweilen rasch; so sah ich bei einer Patientin eine Kniegelenkneuralgie, als sich eine Angina einstellte, momentan spurlos verschwinden und nach Ablauf der letzteren wiederkehren.

Cephalalgie. *Cephalalgie*, *Cephalaea*, *Kopfschmerz*. Wie bei der Diagnose der Gelenkneuralgien die Befolgung der Exclusionsmethode am sichersten vor Irrthümern schützt, so ist dies auch bei der Diagnose der *Cephalalgie* der Fall. Man vermeide es, wenn irgend möglich, sich mit der Diagnose eines in seinem Ursprung unerklärten „Kopfschmerzes" zu begnügen. Zunächst ist im einzelnen Falle zu entscheiden, ob es sich nicht um eine *Trigeminus-* oder *Occipitalneuralgie* oder um eine *Migräne* (sei es eine in ihren Syptomen wohlcharakterisirte gewöhnliche, sei es eine als Prosopalgie oder Occipitalneuralgie auftretende Form der Migräne) handelt, deren Diagnose schon früher (S. 31) besprochen wurde. Können diese Affectionen ausgeschlossen werden, so ist nachzuforschen, ob nicht pathologische Processe in den *Schädelknochen* oder in deren nächster Umgebung vorliegen und durch mechanische Reizung der Nerven oder durch veränderte Circulationsverhältnisse zu Kopfschmerzen Veranlassung geben. In dieser Beziehung kommen in Betracht: Katarrh der Stirnbeinhöhlen, Entzündung der Kopfhaut, Caries und Periostitis, syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen u. ä. Fehlen für diese Affectionen feste Anhaltspunkte, so sind *Erkrankungen des Gehirns* und *der Meningen* in Betracht zu ziehen, die bekanntlich unter anderem auch heftige Kopfschmerzen erzeugen. Entscheidend ist hier vor Allem, dass neben letzteren auch andere auf eine Gehirnaffection deutende Symptome vorhanden sind: Erbrechen, Delirien, Schwindel, Lähmungen, Convulsionen, Nackenstarre u. s. w. Besonders angeführt soll werden, dass der Kopfschmerz bei den meisten Gehirntumoren das hervorstechendste und oft längere Zeit einzige Symptom des Leidens bilden kann. Die

ophthalmoskopische Untersuchung, die bei ätiologisch unklarem Kopfschmerz nie zu unterlassen ist, giebt häufig den sichersten Anhalt für die Abhängigkeit der Kopfschmerzen von Gehirnkrankheiten, speciell, wenn eine Stauungspapille nachweisbar ist, von einem Tumor des Gehirns. Nebenbei sei erwähnt, dass Glaukom, sowie Refractionsanomalien und Insufficienz der Mm. recti int. nicht selten von beträchtlichen *Stirnkopfschmerzen* begleitet sind.

Erst wenn die kurz skizzirte Grundlage für die Diagnose des Zustandekommens des Kopfschmerzes als eines Symptoms der genannten Krankheiten fehlt, darf ihm eine mehr *selbständige* Bedeutung zuerkannt werden. Er ist dann meist abhängig von ganz vorübergehenden *Circulations-* bezw. *Blutdruckveränderungen im Gehirn*, von *Intoxicationen* (Nicotin-, Alkohol-, Bleivergiftung, urämischer Intoxication im Verlaufe von Nephritis, Kohlenoxydvergiftung u. a.) oder *Infectionen* (Typhus u. s. w.), wobei wahrscheinlich die im Verlauf der verschiedenen Infectionskrankheiten erzeugten Toxine als Reize für die Nerven wirken. Wie von den verschiedensten Organen aus im Allgemeinen Schmerzen durch Irradiation an entfernten Stellen des Körpers hervorgerufen werden können, so treten auch „reflectirte" Kopfschmerzen beispielsweise im Verlaufe von Magen- und Darmkrankheiten als Folgeerscheinung auf („sympathischer" Kopfschmerz). Head hat neuerdings festzustellen versucht, ob die bei Organerkrankungen „reflectirten" Kopfschmerzen eine bestimmte Localisation am Schädel aufweisen. Dies scheint in der That bis zu einem gewissen Grad der Fall zu sein, wenn auch noch viele klinische Beobachtungen nöthig sein werden, um präcise diagnostische Anhaltspunkte in dieser Beziehung zu gewinnen. Endlich ist bei *Hysterischen*, *Anämischen* und *Neurasthenikern* der Kopfschmerz eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Fast immer ist indessen mit der Diagnose „idiopathischer", „sympathischer", „hysterischer" oder ähnlicher Sorten von Kopfschmerz (deren Aetiologie zwar erfahrungsgemäss feststeht, deren Wesen aber noch so gut wie ganz unaufgeklärt ist) nicht mehr geleistet, als stillschweigend zugestanden, dass man in dem betreffenden Falle nichts Sicheres über die Art des Zustandekommens und das Wesen der Cephalaea weiss. Die vom Kranken geklagten Kopfschmerzen bilden überhaupt häufig eine wahre Crux für den Diagnostiker, indem ihre Genese trotz genauester Analyse des Leidens ein unauflösbares diagnostisches Räthsel bleibt.

Diagnose der Krankheiten der motorischen Nerven.

Das pathologische Verhalten in der Reaction der motorischen Nerven äussert sich entsprechend demjenigen der sensiblen Nerven in einer Erhöhung oder Verminderung der Erregbarkeit, als *Krampf*, oder als *Lähmung*. Die Diagnose dieser Störungen der Reaction der peripheren motorischen Nerven hat im Gegensatz zu der besprochenen Diagnose

der Krankheiten der sensiblen Nerven eine festere Grundlage, weil die erstere sich auf Anhaltspunkte stützt, die mehr objectiver Natur sind. Dagegen bietet sie in ihren Details oft recht erhebliche Schwierigkeiten, so dass eine ausführlichere Besprechung der einzelnen Affectionen der motorischen Nerven, speciell der Lähmungen, nothwendig ist.

Die Lähmungen der peripheren motorischen Nerven.

Die Gesichtspunkte, die uns bei der Diagnose der Lähmungen der motorischen Nerven im Allgemeinen zu leiten haben, sind schon früher besprochen worden, so dass wir sofort zur Diagnose der speciellen Lähmungsformen übergehen können.

Unter den motorischen Hirnnerven sind es die *Augenmuskelnerven*, die *motorische Partie des Trigeminus*, der *Facialis*, *Accessorius* und *Hypoglossus*, deren Lähmung wohlcharakterisirte Krankheitsbilder aufweist. Von diesen Lähmungen sind die der *Augenmuskelnerven* Gegenstand der Diagnose in der Ophthalmologie. Indessen greifen sie so häufig in die verschiedensten der internen Medicin angehörenden Krankheiten ein, dass wenigstens eine kurze Aufzählung der Hauptpunkte, die bei der Diagnose der Lähmung der einzelnen Augenmuskelnerven in Betracht kommen, angemessen sein dürfte.

Lähmung des Oculomotorius.

Lähmung des Oculomotorius. Da der N. oculomotorius den M. levator palpebr. sup., rectus sup., inf. und intern., ferner den M. obliq. inf. versorgt und zugleich Fasern für die Accommodation und den Sphincter iridis enthält, so ist das Bild einer vollkommenen Lähmung folgendes: Das obere Lid hängt faltenlos über das Auge herab (Ptosis) und kann nicht gehoben werden; die Bewegungen des Auges fallen aus nach innen und nach oben, sowie in den hier in Betracht kommenden Zwischenstellungen. Die Bewegung des Auges nach unten ist stark beschränkt und vollzieht sich überhaupt nur nach unten aussen im Sinne einer Wirkung des Musculus obliquus superior. Die Bewegung des Auges nach aussen ist selbstverständlich erhalten. Die Stellung des kranken Auges ist nach aussen und unten gerichtet (Strabismus paralyticus divergens et deorsum vergens). Wird das obere Lid emporgehoben, so machen sich Doppelbilder bemerkbar. Die Pupille erscheint mittelweit und starr, die Accommodation ist aufgehoben. Modificationen des geschilderten Befundes treten ein, wenn der Oculomotorius in seinen einzelnen Zweigen oder unvollkommen gelähmt wird: also bei Lähmung des Levator palpebrae sup. Ptosis, bei Paralyse des Rect. int. mangelhafte oder fehlende Bewegung des Auges nach innen.

Lähmung des Trochlearis.

Lähmung des Trochlearis. Sie hat Functionsstörung des M. obliquus sup. zur Folge. Bei einer vollständigen Lähmung desselben finden sich beschränkte Bewegung des Auges nach unten und aussen, sowie geringes Einwärts- und Aufwärtsschielen; in der unteren Hälfte des Blickfeldes treten gleichnamige und unter einander stehende Doppelbilder auf.

Lähmung des Abducens.

Lähmung des Abducens. Die Wirkung des Rectus externus ist aufgehoben, d. h. die Bewegung gerade nach aussen unmöglich (Strabismus paralyticus convergens). Die Doppelbilder sind gleichnamig und stehen

neben einander, ihr Abstand nimmt nach der Seite des kranken Muskels zu.

Das unter dem Namen der Ophthalmoplegia progressiva beschriebene Krankheitsbild wird später besonders besprochen werden.

Sitz der Ursache der Augenmuskellähmung; periphere und centrale Lähmungen.

Indem ich bezüglich der Details der Lähmungen der Augenmuskelnerven auf die ophthalmologischen Lehrbücher verweisen muss, soll noch ein Wort über die Diagnose der Localisirung der Lähmungsursache angeführt werden, über die Entscheidung der Frage, *ob im einzelnen Falle centrale oder periphere Lähmungen vorliegen.* Im Allgemeinen gelten auch hier die schon früher angeführten diagnostischen Regeln. Ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal freilich fällt weg, das Resultat der elektrischen Prüfung, da diese für die einzelnen Augenmuskeln und -nerven wegen der Lage derselben fast ausnahmslos nicht verwendet werden kann. Ist die Lähmung eine auf einen einzelnen Nerv beschränkte *totale* und *einseitige,* so spricht dies mehr für den *peripheren* Charakter der Lähmung, während bei *centralen* Lähmungen *einzelne Fasern gelähmt,* andere Fasern desselben Nerven intact sein können. Speciell bei Vierhügelerkrankungen werden solche partielle Faserlähmungen im Gebiete des Oculomotorius beobachtet; ihr Zustandekommen lässt sich ungezwungen erklären, nachdem anatomische Untersuchungen erwiesen haben, dass die zu den verschiedenen Muskeln gehenden Oculomotoriusfasern gesondert, in bestimmter Reihenfolge aus den Kernganglienzellen entspringen. Handelt es sich um eine *doppelseitige* Oculomotoriuslähmung, so ist hierbei im Allgemeinen an eine *central* wirkende Lähmungsursache zu denken (wofern vermuthet werden kann, dass die Läsion *einen* Herd darstellt), deren Sitz dann in die Oculomotoriuskerngegend verlegt werden darf.

Ist *neben der Augenmuskelnervenlähmung Hemiplegie vorhanden,* so fragt es sich, ob letztere mit der Augenmuskellähmung alternirt, oder nicht. Ist die Lähmung eine *alternirende,* d. h. besteht beispielsweise in einem Falle Extremitätenlähmung auf einer Körperseite, Ptosis, Erweiterung der Pupille und Strabismus divergens auf dem Auge der anderen Körperseite, so ist anzunehmen, entweder dass die Lähmungsursache die Pyramidenbahn und die Oculomotoriusfasern derselben Seite beide im Innern des Mittelhirns („central") afficirt hat, und zwar die letzteren *nach* ihrer Kreuzung, die Pyramidenbahn dagegen vor ihrer bekanntlich viel weiter unten erfolgenden Decussation, oder aber dass die Lähmungsursache, speciell ein Tumor an der Basis cerebri, in der Gegend eines Hirnschenkels, beispielsweise des rechten, wirkt. Folge davon ist dann: Leitungsunterbrechung in der rechtsseitigen Pyramidenbahn vor ihrer Faserkreuzung, also linksseitige Hemiplegie, und Läsion des rechtsseitigen Oculomotorius*stamms* bei seinem Austritt bezw. seiner Anlehnung an die Innenseite des rechten Hirnschenkels: also rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. In letzterem Falle treten Extremitäten- und Oculomotoriuslähmung wohl nie gleichzeitig auf, vielmehr folgt allmählich die eine der anderen nach. Ist die Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten *gleichseitig,* so ist an einen Herd oberhalb der Vierhügelgegend zu denken, der *beide* Bahnen, die der Pyramiden- und der

Oculomotoriusfasern, in ihrem centralen Verlauf *vor* ihrer Kreuzung lädirt hat.

Das Fehlen des Pupillarreflexes, d. h. das Fortbestehen der Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall, spricht für eine *periphere* Oculomotoriuslähmung, sei es des Nervenstammes, sei es der intracerebralen Irisfasern des Oculomotorius peripherwärts von dem den Reflex übertragenden Centrum des Reflexbogens.

Die Beachtung der angeführten differential-diagnostischen Momente dürfte in den meisten Fällen genügen, um die Entscheidung der Frage, ob die Oculomotoriuslähmung central oder peripher ist, zu ermöglichen und zugleich Anhaltspunkte für die nähere Bestimmung des *Sitzes* der Lähmungsursache zu liefern. In letzterer Beziehung wird die Diagnose noch weiter ergänzt durch das gleichzeitige Vorhandensein von Symptomen einer Vierhügelerkrankung oder Basisaffection (fortschreitendes Befallenwerden anderer Hirnnerven neben alternirender Hemiplegie u. s. w.), ferner durch die vorangehende Einwirkung eines Traumas auf die Schädelknochen etc. Aehnliche Anhaltspunkte dürften bei der Beurtheilung des Sitzes der Lähmungsursache des N. trochlearis und abducens massgebend sein. So würde bei einer doppelseitigen Trochlearislähmung der Sitz der Erkrankung in die Gegend der Vierhügel oder das vordere Marksegel zu verlegen sein, bei einer doppelseitigen Abducenslähmung in die Mitte der Brücke. Auch kann eine einseitige Abducenslähmung auf einen Krankheitsherd in der entsprechenden Hälfte der Brücke zurückgeführt werden, wenn dabei die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind.

Lähmung der motorischen Portion des Quintus. Kaumuskellähmung.

Die Diagnose der im Ganzen seltenen Lähmung der motorischen Portion des Trigeminus ist leicht, weil die Symptome dieser Lähmungsform höchst charakteristische, einfach zu deutende sind. Der Kauact ist unvollständig oder unmöglich; die leicht zu constatirende Härte des Masseter und Temporalis bei ihrer Contraction fehlt trotz energischer Kauversuche, und bei längerdauernder Lähmung ist ein Eingesunkensein der Gegend der Kaumuskeln zu bemerken. Ein zwischen die Zahnreihen gebrachtes Tuch kann von den Zähnen nicht festgehalten werden; die Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ist nicht möglich wegen Lähmung der Pterygoidei. Besteht beiderseitige Lähmung, so hängt der Unterkiefer schlaff herab.

Sitz der Lähmung.

Die Lähmung kann den *Stamm* des III. Astes des Quintus betreffen bei Krankheitsprocessen, die an der Schädelbasis oder ausserhalb des Schädels unmittelbar unterhalb des Foramen ovale den Nerven lädiren. Je nachdem der Stamm des ganzen Trigeminus oder nur der Stamm des III. Astes betheiligt ist, sind die Symptome selbstverständlich verschieden. In letzterem Falle ist neben der Kaumuskellähmung und -atrophie Anästhesie vorhanden, die sich auf die Schläfen-, untere Wangengegend und die Wangenschleimhaut, das Kinn und die Unterlippe, sowie auf die Zungenschleimhaut, auf Zähne und Zahnfleisch des Unterkiefers erstreckt und auch mit Ageusie complicirt ist (s. S. 15). Dem Eintritt der Anästhesie in Folge von Stammlähmungen geht gewöhnlich Neuralgie in dem betreffenden Quintusgebiete voraus.

In anderen Fällen betrifft die Lähmung die *Wurzelfasern und Kerne* der motorischen Portion des Trigeminus in der Brücke, speciell in Fällen von Bul-

bärparalyse oder endlich centralwärts über der Kreuzung die motorischen Fasern des Quintus in ihrem cerebralen Verlaufe. Neuerdings ist sogar durch einige Sectionsbefunde wahrscheinlich geworden, dass auch *corticale Läsionen* Kaumuskellähmung (ohne Muskelatrophie und Veränderung der elektrischen Reactionsverhältnisse) zur Folge haben können; und zwar ist das untere Drittel der vorderen Centralwindung und der Fuss der 3. und 2. Stirnwindung erkrankt gefunden worden, so dass diese Hirnpartien von Einzelnen als Rindenfelder für die Innervation der Kaumuskeln angesehen werden. Ist Kaumuskellähmung durch eine Rindenaffection bedingt, so ist vorauszusetzen, dass jene Rindenfelder *beiderseits* afficirt sind, da einseitige Herderkrankungen des Gehirns im Allgemeinen keine Kaumuskellähmung im Gefolge haben — erklärlich dadurch, dass die Kaumuskeln fast ausnahmslos doppelseitig bewegt werden und mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Doch scheint nach dem Sectionsbefunde Hirt's ausnahmsweise auch eine einseitige (linksseitige) Rindenläsion an den genannten Stellen zu genügen, um eine doppelseitige Kaumuskellähmung zu bewirken. Tritt Kaumuskellähmung im Verlaufe von *Bulbärparalyse* auf, so geht die Lähmung, da sie die Folge einer degenerativen Atrophie der motorischen Trigeminuskerne ist, mit Abmagerung der Muskeln, Aufhebung der Masseterenreflexe und Veränderungen der elektrischen Reaction einher. Dagegen werden entsprechend dem gewöhnlich ganz intacten anatomischen Verhalten der sensiblen Trigeminuskerne bei jener Krankheit fast ausnahmslos sensible Störungen im Bereich des Trigeminus, d. h. Anästhesie der Gesichtshaut und der Zunge, Geschmacksstörung u. s. w. vermisst.

Ungleich grösseres Interesse beansprucht die Diagnose der Lähmung des Facialis. Sie ist die häufigste und wichtigste Lähmung eines einzelnen Gehirnnerven und verlangt eine eingehendere Besprechung.

Lähmung des N. facialis. Mimische Gesichtslähmung.

Symptome der Facialislähmung.

Die Symptome der Facialislähmung, auf deren Constatirung sich die Diagnose derselben gründet, sind allbekannt und so unzweideutiger Natur, dass man, abgerechnet von den geringsten Graden der Lähmung, nie im Zweifel ist, ob der Facialis im Zustande der Paralyse sich befindet, oder nicht. Die Unmöglichkeit, die vom Facialis innervirten Muskeln des Gesichts zur Contraction zu bringen, die Unbeweglichkeit und Schiefstellung des Gesichts, bezw. der einen Gesichtshälfte beim Lachen, Sprechen, Vorweisen der Zahnreihen, Stirnrunzeln u. s. w., speciell das Verstrichensein der Nasolabialfalte, der Tiefstand des Mundwinkels auf der Seite der Lähmung, das Offenstehen der Lidspalte (Lagophthalmus) wegen Lähmung des Orbicularis palpebrarum, die Schwierigkeiten beim Essen (wegen Lähmung des Buccinator) lassen auf den ersten Blick die Lähmung im Facialisgebiet leicht erkennen. Bei näherer Untersuchung findet man ausserdem noch in einzelnen Fällen: Parese des Gaumensegels und Schiefstand der Uvula (speziell Herabhängen des Gaumensegels auf der kranken und Abweichen des Zäpfchens nach der gesunden Seite wegen Lähmung der aus dem Gl. sphenopalatinum [dem durch den N. petros. supf. major Fasern aus dem Ggl. genic. n. facialis zugeführt werden] hervorgehenden Nn. palatini), ferner Geschmacksstörungen, verminderte Speichelsecretion auf der Seite der Lähmung (Chordalähmung) u. a.

Hat es nun auch, wie schon bemerkt, nie ernstliche Schwierigkeiten, aus den angegebenen Symptomen eine Lähmung des Facialis zu diagnosticiren, gehört vielmehr die Erkennung derselben zu den leichtesten Aufgaben der Diagnostik auf dem Gebiete der Nervenpathologie, so ist es doch auf der anderen Seite zuweilen nicht leicht, den *Sitz* der Lähmung festzustellen. Soll letzteres mit der wünschenswerthen Sicherheit geschehen, so muss in jedem einzelnen Falle eine genaue Analyse der Symptome vorgenommen und dabei das Resultat der zahlreichen klinischen Beobachtungen, sowie der anatomischen und physiologischen Forschung betreffs Verlaufsrichtung und Function der Facialisfasern berücksichtigt werden.

Anatomisch-physiologische Verhältnisse. Centraler Verlauf des Facialis.

Der Faserverlauf des Facialis ist dank den neueren Forschungen fast in allen seinen Theilen von der Gehirnrinde bis in die äusserste Peripherie festgestellt worden. Verfolgen wir zunächst seinen *centralen* Verlauf, so werden wir durch die Erfahrungen am Krankenbett, wie durch die Resultate des Experiments zum Schlusse gedrängt, dass als diejenige Stelle des Centralnervensystems, von welcher aus, am weitesten von der peripheren Ausbreitung des Facialis entfernt, Fasern desselben erregt werden können, das *untere Ende der vorderen Centralwindung* anzusehen ist. Von hier aus können die vom Facialis innervirten Muskeln, speciell die unteren Gesichtsmuskeln zur Contraction gebracht werden [1]), und es ist gerade für das diese Facialisfaserinnervation betreffende Rindenfeld wahrscheinlich, dass von demselben aus directe Stabkranzfasern in die Tiefe des Gehirns strahlen. Auf dem Wege nach abwärts convergiren dieselben mit Stabkranzfasern, die mit der Auslösung motorischer Effecte in den Extremitäten in Beziehung stehen; beide Fasergattungen liegen im Corpus striatum, speciell im hinteren Schenkel der Capsula interna (nahe dem Knie derselben), eng zusammengedrängt neben einander. Soviel ist sicher, dass Krankheitsherde in dieser Gegend, auch wenn sie eine sehr beschränkte Ausdehnung haben, Lähmung der Extremitäten und der vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln auf der entgegengesetzten Seite zur Folge haben. Von da geht die Facialisbahn vereint mit der Extremitätenbahn durch den Fuss des Hirnschenkels. Weiter unten verlassen die Facialisfasern die motorische Hauptinnervationsbahn — die Pyramidenbahn, so dass sie in der Brücke von ihr räumlich getrennt mehr dorsalwärts erscheinen. Im untersten Theil des Pons endlich treten sie, nachdem sich die Fasern mit denjenigen der entgegengesetzten Seite theilweise gekreuzt haben, zum Kern des Facialis (am caudalen Brückenrande) auf der dem Verlauf seiner Fasern im Gehirn entgegengesetzten Seite, aus welchem dann der periphere Facialis hervorgeht.

Peripherer Verlauf des Facialis.

Nach ihrem Ursprung aus dem Kern zieht die Facialiswurzel erst nach oben, macht eine durch 2 Kniee charakterisirte Umbiegung und tritt dann an der Basis des Gehirns am unteren Rande der Brücke dicht über der Olive als

[1]) Der Ursprung des „oberen" Facialis, d. h. der Fasern für die Stirnmuskeln und den Orbicularis palpebr. ist bis jetzt nicht sicher bekannt, vielleicht befindet er sich im Gyr. parietalis inferior in der Nachbarschaft des Oculomotoriuscentrums. Auch im Mittelhirn scheint der obere Facialis mit den Bahnen des Oculomotorius räumlich in Zusammenhang zu stehen. Bei totaler Atrophie des Facialiskerns wurde zwar das Facialisknie degenerirt gefunden, dagegen ein Theil der Facialisfasern bei ihrem Austritt intact. Für letztere Fasern muss daher eine andere Abstammung als vom Facialiskern angenommen werden; man glaubt daher den Beginn des peripheren Neurons der oberen Facialisfasern höher oben in einzelnen Ganglienzellen des Oculomotoriuskerns suchen zu dürfen, wofür auch die anatomische Thatsache spricht, dass ein reichliches, vom hinteren Längsbündel kommendes Faserbündel sich distal vom Kern der intramedullären Facialiswurzel anlegt.

Facialisstamm aus. Derselbe zieht mit dem Acusticus in den inneren Gehörgang und, von ihm sich trennend, in den Fallopi'schen Kanal. Am Hiatus desselben biegt er, eine fast rechtwinklige Krümmung bildend (Knie des Facialis mit dem Ganglion geniculi), um und verläuft nach abwärts zur Ausmündung des Canalis Fallopiae, dem Foramen stylomastoideum, aus welchem er austritt, um in seine 2 Hauptäste und deren Zweige, die wesentlich die Gesichtsmuskeln versorgen, sich zu theilen.

Während seines Verlaufs durch den Fallopi'schen Kanal giebt der Nerv nach Bildung des Knies von oben nach unten drei Aeste ab: zunächst den *Petrosus superfic. major*, dessen Fasern (mit dem sympathischen aus dem Plexus caroticus stammenden N. petros. prof. major den N. Vidianus bildend) zum

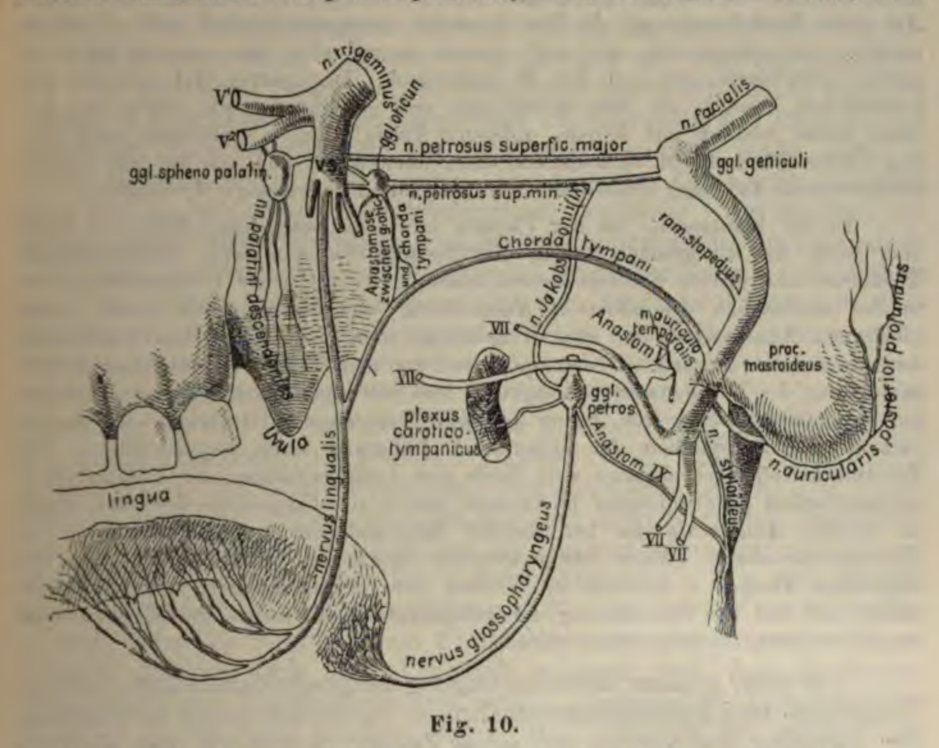


Fig. 10.

Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

Ganglion sphenopalatinum gelangen. Von hier aus begeben sich motorische Facialiselemente durch die Nn. palatini (posteriores) zu den Gaumenhebern, und Thränensecretionsfasern durch den N. orbitalis (V, 2) zur Thränendrüse. Im weiteren Verlauf des N. facialis im Canalis Fallopiae geht der *N. stapedius* ab zum gleichnamigen Muskel und ca. $^1/_2$ cm über dem For. stylomastoid. die *Chorda tympani*, welcher Nerv an die convexe Seite des N. lingualis (V, 3) herantritt, auf dem Wege dahin eine directe Verbindung mit dem Ggl. oticum eingehend. Die Chorda tympani enthält Speichelsecretionsfasern und centripetal verlaufende Geschmacksfasern; die letzteren ziehen, in den im Felsenbein verlaufenden Facialisstamm gelangend, in demselben hirnwärts, verlassen aber den Facialis zweifelsohne wieder ganz im Knie des Nerven, theils durch den zum Ggl. sphenopalatin. (V, 2) verlaufenden Petrosus superfic. major, theils durch den Petrosus superfic. minor (V, 3) oder zum Plexus tympanicus (IX). Die Hauptstrasse der

aus der Chorda stammenden Geschmacksfasern geht jedenfalls durch den Petros. supfc. min. — Ggl. oticum — Ram. tertius trigemini (vgl. S. 16 u. 17).

Nachdem der N. facialis durch das For. stylomastoid. ausgetreten ist, giebt der noch ungetheilte Stamm dicht unter dem Foramen ab: den *R. auricularis post.* für die Muskeln zur Bewegung der Ohrmuschel, die Mm. retrah., attoll. und transvers. auriculae, und für den M. occipitalis, ferner den N. styloideus für den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. biventer mandib. Der Facialisstamm theilt sich nun nach Abgabe jener 2 Zweige in 2 Hauptendäste, einen Ram. sup. und Ram. inf., die unter dichter Verästelung und Anastomosirung den Pes anserinus bilden; der letztere, ebenso wie der sich spaltende Stamm des Facialis durchsetzen das Parenchym der Parotis. Der *obere Ast* giebt Muskelzweige an die Mm. frontalis, corrugator supercil. und orbicularis palpeb., zygomaticus min. und maj., levator anguli oris, alae nasi et labii superior., orbicularis oris und den M. buccinator. Der *untere Ast* versieht mit motorischen Zweigen die Mm. triangularis und quadratus menti, sowie den Levator menti, endlich mit seinem untersten Zweig, dem N. subcutan. colli sup., den oberen Theil des M. subcutaneus colli, namentlich auch die auf das Antlitz übergreifende Faserung dieses Muskels, speciell also den sog. M. risorius.

In der Hauptsache ist der Facialis ein rein *motorischer* Nerv; er führt aber auch, wie wir gesehen haben, *secretorische* Speichelfasern, vielleicht auch Thränen- und directe Schweisssecretionsfasern, ferner sicher *Geschmacksfasern* in der ausführlich geschilderten Ausdehnung und endlich auch durch seine vielfachen Anastomosen mit dem Trigeminus, dem Vagus und dem Auricularis magnus *sensible Fasern*. Dementsprechend kommen bei Facialislähmungen Verminderung der Thränensecretion, Ageusie und Störungen in der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite vor, ferner *Sensibilitätsstörungen*, die übrigens im Gegensatz zu den Symptomen der motorischen Lähmung rasch verschwinden. Die Sensibilitätsstörungen äussern sich theils (im Anfangsstadium der Lähmung) in *schmerzhaften* Empfindungen im Gesicht und in der Umgebung des Ohrs, theils in leichter *Anästhesie* der betreffenden Gesichtshälfte und der Backen- und Zungenschleimhaut. Auch *vasomotorische Symptome*: Gedunsenheit der Gesichtshaut, Herpes u. a., sind im Gebiete der Facialislähmung zuweilen beobachtet und auf die Betheiligung der sympathischen Elemente des Ggl. geniculi (v. Lenhossek) zurückgeführt worden.

Nur unter genauer Berücksichtigung der geschilderten anatomischen Ursprungs- und Ausbreitungsverhältnisse des Facialis erhält die Diagnose der Lähmung des Nerven und seiner Zweige, namentlich aber auch die Diagnose, an welchem Abschnitt des Facialisverlaufs die zur Paralyse führende Läsion eingegriffen hat, eine sichere Basis. Erst hierdurch gewinnt aber auch die Analyse der feineren Details der Facialislähmung ihren Reiz und ihre Bedeutung für die Gesammtbeurtheilung des speciellen Falles in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung.

Symptome im Allgemeinen. Eine *Facialislähmung* im Allgemeinen zu diagnosticiren ist sehr leicht. Sie kann nur bei ganz geringen Graden ihrer Entwicklung oder bei unverantwortlicher Unaufmerksamkeit von Seiten des Arztes übersehen werden. Sonst fällt das Offenstehen der Lidspalte und das fortwährende Thränen, die Glätte der Stirnhaut, das Herunterhängen des Mundwinkels, die Erschwerung des Sprechens, die gänzliche Ausdruckslosigkeit des Gesichts in den gelähmten Partien sofort in die Augen. Noch schärfer tritt die Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln zu

Tage, wenn der Kranke aufgefordert wird, das Auge zu schliessen, die Stirn zu runzeln, die obere Zahnreihe zu zeigen, zu lachen, zu pfeifen u. ä. Besonders prägnant ist das Bild, wenn es sich, wie in weitaus der Mehrzahl der Fälle, um eine *einseitige* Gesichtslähmung und zwar um eine Lähmung sämmtlicher vom Facialis innervirten Muskeln handelt, während bei der *doppelseitigen* Facialisparalyse die so charakteristischen Verziehungen des Gesichts (der Nasenspitze, der Lippe und des Kinns nach der gesunden Seite) selbstverständlich fehlen. Doch führt die Wahrnehmung, dass hier beide Augen offenstehen und thränen, die Sprache besonders erschwert und vor Allem das Mienenspiel in toto verloren gegangen ist, und demgemäss das Gesicht beim Lachen, Sprechen u. s. w. in maskenartiger Ruhe verharrt, ohne weiteres zur richtigen Diagnose. Doppelseitige Facialislähmung

Im Einzelnen prägt sich die Lähmung der verschiedenen Facialiszweige in folgenden Erscheinungen aus: Die Lähmung des *Frontalis* hat zur Folge, dass die Stirn auf der entsprechenden Seite nicht mehr in quere Runzeln gelegt werden kann, diejenige des *Corrugator supercilii*, dass die Längsrunzelung der Glabellagegend ausbleibt. Das Resultat der Lähmung des *Orbicularis palpebrarum* ist der Lagophthalmus, der mangelnde Lidschluss auf der gelähmten Seite (wobei, wenn der Kranke aufgefordert wird, die Augen fest zu schliessen, das sog. Bell'sche Phänomen, d. h. die mit dem Lidschluss physiologischer Weise verbundene Drehung der Bulbi nach oben und innen und dann nach aussen an dem am Lidschluss verhinderten Auge deutlich zu Tage tritt), ferner das Ueberlaufen der Thränen, und als weitere Folge das sog. Ectropium paralyticum und Bindehauterkrankungen. Höchst auffallend ist der Effekt der Lähmung der die Nasen- und Lippenbewegung veranlassenden Muskeln. Die *Nasenöffnung* erscheint wegen der Lähmung der Erweiterer des Nasenlochs (der Mehrzahl der Nasenmuskeln) auf der kranken Seite enger und kleiner; die Fähigkeit zu schnüffeln ist verloren gegangen. Aus dem Wegfall dieses wichtigen Unterstützungsmoments für das feine Riechen erklärt es sich, dass die Kranken mit Facialislähmung über *Anosmie* klagen, welcher dadurch noch mehr Vorschub geleistet wird, dass die Nasenschleimhaut bei Facialislähmungen wegen mangelhaften Abfliessens der Thränen in die Nase trocken bleibt. Die Lähmung der *Muskeln des Mundes bezw. der Lippen* bewirkt verschiedene für die Erkennung der Facialisparalyse wichtige Veränderungen der äusseren Gestalt und Störungen der Function des Mundes. Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen, der Mundwinkel der kranken Seite hängt herunter (wegen Lähmung des *Levator anguli oris*), die Mundspalte kann auf der gelähmten Seite nicht mehr fest geschlossen werden (wegen der Lähmung des *Orbicularis oris* und *Buccinator*), so dass die genossenen Getränke oder der Speichel aus dem betreffenden Mundwinkel ausfliessen. Indem beim Kauen die Wange nicht mehr fest an die Zahnreihen angepresst (*Buccinator*) werden kann, sammeln sich zwischen den letzteren und der Wangenschleimhaut die Speisen an, so dass dieselben beim Essen vom Kranken durch Druck auf die Aussenfläche der Wangen in die Mundhöhle hineingeschoben werden müssen. Ebenfalls auf die Lähmung des Buccinator ist es zurückzuführen, dass die Patienten Luft und Flüssigkeit nicht mehr kraftvoll aus der halbgeschlossenen Mund- Symptome im Einzelnen

spalte auszustossen vermögen; beim Ausblasen von Luft wird die Wange auf der Seite der Lähmung wie ein schlaffes Segel vorgetrieben. Wegen Lähmung des *Sphincter oris* ist das Mundspitzen und Pfeifen unmöglich, die Bildung der Lippenbuchstaben erschwert, das Sprechen in dieser Richtung gestört. Die Lähmung des *Zygomaticus major*, *Levator menti* und *Risorius* bewirkt, dass die Lachbewegung des Gesichts eine unvollständige ist, und auch das beim Lachen erscheinende Grübchen (Wirkung des Risorius) auf der gelähmten Seite fehlt. Weniger auffallend ist der Ausfall der Wirkung anderer vom Facialis innervirten Muskeln: des Zygomaticus minor, der Kinnmuskeln u. s. w.; ihre Lähmung kann aber bei eigens dazu angestellter Prüfung ohne Schwierigkeit constatirt werden. Die *Zunge* wird bei der Facialislähmung gewöhnlich gerade herausgestreckt; wenn sie deviirt, geschieht die Abweichung jedenfalls nicht wie bei der Hypoglossuslähmung nach der kranken, sondern nach der *gesunden* Seite. Bei der Beurtheilung dieses Verhaltens ist nicht zu vergessen, dass eine Deviation der herausgestreckten Zunge durch den Schiefstand der Mundöffnung vorgetäuscht werden kann. In seltenen Fällen kann auch der Zungengrund auf der kranken Seite tiefer stehen, als auf der gesunden (F. Schultze). Eine befriedigende Erklärung hiefür kann bis jetzt nicht gegeben werden.

Lähmung der „inneren" Facialiszweige. Nur in einer kleinen Zahl von Fällen sind daneben die vom Facialis innervirten Muskeln des *Gaumensegels* und des *Zäpfchens* gelähmt. Das Gaumensegel hängt dabei auf der gelähmten Seite schlaff herab und bewegt sich beim Phoniren unvollständig, selten ist auch die Sprache näselnd und gelangen Flüssigkeiten beim Schlucken in die Nase; das Zäpfchen steht schief (übrigens durchaus nicht constant) nach der gesunden Seite. Als Ursache dieser übrigens seltenen Erscheinung darf eine Lähmung der Nervi palatini, die vom Ggl. sphenopalatinum abgehend durch den Petros. superfic. major mit dem Knie des Facialis in Connex stehen, vorausgesetzt werden.

Sicher ist in einzelnen Fällen der *Geschmack* alterirt, so dass die vorderen zwei Drittheile der Zunge der gelähmten Seite unempfindlich für Geschmackseindrücke werden. Offenbar ist die Lähmung der Chordafasern die Ursache dieser Form von Ageusie; nach dem, was früher ausführlich auseinandergesetzt wurde, ist die Geschmacksstörung zu erwarten, wenn die Facialislähmung vom Ggl. geniculi an nach abwärts bis zum Abgang der Chorda, unter Umständen noch weiter unten bis zum Abgang der Communicationen des Facialis mit dem Auriculotemporalis (V, 3) oder dem Glossopharyngeus unterhalb des Foramen stylomastoideum ihren Sitz hat.

Speichelsecretionsstörung. Auch eine Verminderung der *Speichelsecretion* tritt in einzelnen Fällen von Facialislähmung deutlich hervor. Die Secretionsfasern für die Gland. submaxillares und sublinguales stammen bekanntlich aus dem N. facialis, während die Secretionsfasern für die Parotis nicht im Facialis, sondern im Glossopharyngeus zu suchen sind (N. tympanicus — N. petros. supfc. min. — N. auriculotemporalis). Die im Facialis verlaufenden Speichelsecretionsfasern verlassen den Stamm des Nerven durch die Chorda tympani; es werden daher bei Lähmungen des Facialis bis zum Abgang dieses Nerven Verminderung der Speichelsecretion und Klagen des Kranken über Trockenheit des Mundes auf der gelähmten Seite zu erwarten sein. Dass dies nicht in allen Fällen beobachtet wird, ist leicht

begreiflich, da bei gleichzeitigem Erhaltensein des N. tympanicus und der Verlaufsbahn seiner Secretionsfasern die Parotisspeichelabsonderung nicht Noth leidet, ja sogar, vicariirend gesteigert, für die versiegte Submaxillarspeichelsecretion eintreten kann.

Ebenso ist die zu erwartende *Verminderung der Thränensecretion* (s. S. 50) deswegen in den meisten Fällen nicht zu constatiren, weil dieselbe durch das Ueberlaufen der noch abgesonderten Thränen in Folge der Lähmung des Orbicularis palpebrarum cachirt wird.

Gehör-störungen.

Gehörstörungen trifft man bei Kranken mit Facialislähmung häufig an, sobald die Läsion des Nerven im Os petrosum ihren Sitz hat, indem damit pathologische Veränderungen im Gehörapparat oder im N. acusticus einhergehen und Schwerhörigkeit nach sich ziehen. Abgesehen von dieser mehr zufälligen Complication ist auch eine, übrigens nach meiner Erfahrung sehr seltene, Gehörstörung als directe Wirkung der Facialislähmung zu constatiren, nämlich eine abnorme Feinhörigkeit. Man bringt dieselbe damit in Zusammenhang — ob mit Recht, kann ich nicht entscheiden —, dass bei Lähmung des vom N. stapedius (VII) innervirten gleichnamigen Muskels der vom 3. Ast des Trigeminus innervirte M. tensor tympani das Uebergewicht bekommt und das Trommelfell stärker anspannt.

Sensibilitäts-störungen.

Die *Sensibilität* der gelähmten Gesichtshälfte ist häufig ganz intact; in andern Fällen ist Anästhesie vorhanden (s. o. S. 50). Speciell angeführt sei hier, dass zuweilen eine Abnahme der Tastempfindung in der vorderen Hälfte der Zunge bei Chordalähmungen neben der dadurch hervorgerufenen Aufhebung der Geschmacksempfindlichkeit beobachtet wird, erklärbar durch die Thatsache, dass die Chorda ausser den Geschmacksfasern auch Tastempfindungsfasern enthält (vgl. S. 18).

Bestimmung des Sitzes der Facialis-läsion.

Hat man sich von dem Vorhandensein einer Lähmung des Facialis durch Beachtung der besprochenen Symptome überzeugt, so tritt jetzt die wichtige Aufgabe an den Diagnostiker heran, zu bestimmen, in welchem Abschnitt der langen Verlaufsbahn des Nerven die Unterbrechung der Leitung im einzelnen Falle stattgefunden hat. Man hat dabei im Allgemeinen sich an folgenden Gang der Untersuchung und Ueberlegung zu halten. Die in erster Linie zu entscheidende Frage ist, ob die specielle Form der Facialislähmung centraler oder peripherer Natur ist.

Diagnose centraler Facialis-lähmungen.

Für *centrale* Facialislähmung spricht: 1. *partielle Lähmung der mittleren und unteren Zweige*, die erfahrungsgemäss bei Läsionen der Facialisbahnen im Gehirn viel stärker ausgesprochen ist als die der oberen Facialiszweige. Die Lähmung der letzteren tritt in der Regel deswegen nicht deutlich zu Tage, weil die gesunde Hemisphäre bei den vom oberen Facialis innervirten symmetrisch erfolgenden Muskelcontractionen wohl schon für gewöhnlich mitbetheiligt ist und im Falle der Lähmung jener Facialisäste compensirend eingreift, 2. dass, während bei peripherer Facialislähmung die Gesichtslähmung auch bei sehr starker Mimik ungeschwächt erscheint, in Fällen von *centraler* Affection *die Lähmungserscheinungen bei lebhafter Mimik* (Weinen) entschieden weniger stark ausgeprägt oder gar *aufgehoben sind*, 3. *dass bei centralen Lähmungen die reflectorische Erregbarkeit von Facialiszweigen*, deren willkürliche Innervation erloschen ist, *erhalten bleibt*.

Verhalten der Reflexe bei centralen Facialis-lähmungen. Psycho-reflexe.

Dieses Erhaltensein der Reflexbewegungen bezieht sich nicht nur auf die von einer Erregung der sensiblen Nerven des Gesichts eingeleiteten gewöhnlichen Reflexe, sondern in der Regel auch auf diejenigen reflectorischen Bewegungen im Facialisgebiet, die unabhängig vom Willen durch psychische

Emotionen zu Stande kommen (Psychoreflexe). Für beide Arten von Reflexen sind nach den Resultaten neuerer Forschungen verschiedene Reflexbahnen anzunehmen: für die gewöhnlichen Reflexe Uebertragung der Reizung der sensiblen Nerven durch Ganglienzellen im Pons auf die periphere Facialisbahn (die bei centraler Unterbrechung der Facialisbahn natürlich intact ist), für die affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen höchstwahrscheinlich Bahnen im Stabkranz der Sehhügel, dessen Fasern die durch psychische Impulse erzeugten Erregungen von der Gehirnoberfläche centrifugal zu den Thalamis opticis tragen. Von diesen Centren aus gehen dann die Bahnen für die Auslösung jener affectiven Ausdrucksbewegungen nach der Peripherie, und zwar *nicht* in der willkürlich erregbaren bekannten Facialisbahn (Capsula interna, Hirnschenkelfuss — „Pyramidenbahn"). Denn, wie Bechterew's Untersuchungen lehren, kommen durch Sehhügelreizung Ausdrucksbewegungen zu Stande auch dann, wenn vorher die motorische Zone zerstört, und secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen erfolgt war. Vielmehr besteht aller Grund zur Annahme, dass jene Auslösungsbahnen, getrennt von der im Hirnschenkelfusse verlaufenden willkürlich innervirbaren Facialisbahn, in der Haubenfaserung der Hirnschenkel und dem Haubenfeld der Brücke verlaufen. Dieser durch physiologische Erfahrungen gestützten Voraussetzung entprechen auch *klinische* Thatsachen. Bei centraler Facialislähmung sieht man verschiedene Formen in Bezug auf das Verhalten jener affectiven Ausdrucksbewegungen. Die weitaus häufigste Form ist die, dass die willkürliche Bewegung der Gesichtsmuskulatur unmöglich ist, die affectiven reflectorischen Ausdrucksbewegungen aber ungestört vor sich gehen (s. o.). In anderen Fällen von centraler Facialislähmung wird Verlust der willkürlichen und affectiven Bewegungen beobachtet; hier muss neben einer Unterbrechung der gewöhnlichen Willensfacialisbahn eine Einwirkung des Krankheitsherdes auf den der Capsula interna anliegenden Sehhügel oder auf die nach der Peripherie gehenden Sehhügelbahnen in der Haubenfaserung angenommen werden. Endlich existiren Fälle, bei welchen die willkürliche Innervation der vom Facialis versorgten Muskeln intact ist, aber die affectiven Ausdrucksbewegungen erloschen sind, also eine centrale Facialislähmung im gewöhnlichen Sinne nicht existirt, vielmehr eine Störung der Innervation des Facialisgebietes sich nur bei Gemüthsaffecten kund giebt, beispielsweise beim *unwillkürlichen* Lachen der Zygomaticus major unbewegt bleibt. Dass diese letztere psycho-reflectorische Facialislähmung von Erkrankungen des (contralateralen) Sehhügels und der davon ausgehenden soeben genannten Faserbahnen abhängt, beweist eine Reihe positiver klinischer Befunde. Sowohl bei Ponserkrankungen als auch namentlich bei Herderkrankungen des Thalamus ist die Aufhebung der affectiven Ausdrucksbewegung der einen Gesichtshälfte bei erhaltener willkürlicher Innervation der Gesichtsmuskeln constatirt worden und verschiedenen Aerzten, u. A. mehrmals mir selbst, ist es gelungen, wesentlich auf Grund des genannten Symptoms eine Sehhügelerkrankung intra vitam richtig zu diagnosticiren.

Endlich ist 4. für den centralen Sitz der Facialisläsion charakteristisch das Verhalten der *elektrischen Erregbarkeit* der gelähmten Nerven und Muskeln. Dieselbe ist bei centralen Lähmungen erhalten, zuweilen erhöht, sicher nicht erloschen oder qualitativ im Sinne der Entartungsreaction verändert. 5. Die *Begleitsymptome*, welche die Diagnose auf eine centrale Facialislähmung lenken, sind je nach dem Sitz der Läsion der Facialisbahn verschieden. Im Allgemeinen deuten auf den Ursprung derselben im Gehirn hin: Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Sehstörungen, Extremitätenlähmungen, Hemiplegie, Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite u. a.

Bestimmung der centralen Facialislähmung.

Im Speciellen spricht eine neben der Facialislähmung auf derselben Seite bestehende Lähmung der Extremitäten und der Zunge mit Hemianästhesie und Aphasie als inconstantem Resultat von Fernwirkung für einen Herd in der *Capsula interna* in der Nähe des Knies derselben. Modificationen dieses gewöhnlichen Bildes lassen einen selteneren Sitz des u. a. eine Facialislähmung bedingenden Herdes im Gehirn vermuthen: so Monoplegien, epileptiforme Anfälle, Aphasie, völliges Erhaltensein der Function der oberen Facialiszweige, eine *Rindenaffection*, während Hemiplegie, Hemianästhesie, erhöhte Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite und gekreuzte Stammlähmung des (an den Hirnschenkel innen sich anlehnenden) N. oculomotorius oder des (am äusseren Rand des Pedunculus dicht über der Brücke austretenden) N. trochlearis auf eine *Hirnschenkelaffection* hinweisen. Für den Sitz der Ursache einer Facialislähmung im *Pons* endlich sprechen: ausser gelegentlich zu beobachtender Hemianästhesie, Anarthrie, Schlingstörung u. s. w. (Näheres s. bei den Ponserkrankungen), speciell gleichzeitig neben der Facialislähmung bestehende Lähmungserscheinungen von Seiten des im Pons liegenden Quintus- und Abducenskerns (in Kaumuskel- und Abducenslähmung sich äussernd), ferner mit jenen Hirnnervenlähmungen alternirende Extremitätenhemiplegie, sog. *gekreuzte Lähmungen* (Facialislähmung auf der Seite des Herdes, Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten Seite). Letztere bilden gewöhnlich das prägnanteste Symptom der Ponsaffectionen (s. u. die betr. Fig.), sind aber nur dann zu erwarten, wenn der Herd in der untersten Hälfte des Pons sitzt. Liegt derselbe im Pons weiter oben *vor* der Kreuzung der Facialisfasern, so wird die Pyramiden- und Facialisbahn derselben Seite getroffen, also nicht eine gekreuzte Lähmung, sondern eine contralaterale Lähmung des Facialis und der Extremitäten derselben Seite hervorgerufen, d. h. eine totale Hemiplegie, wie bei den Herden in der Capsula interna. Ausgenommen von der Lähmung sind bei Ponsaffectionen jedenfalls die Geschmacksfasern, die, wie früher auseinandergesetzt wurde, schon mehr peripherwärts die Facialisbahn verlassen, um in andere centripetale Bahnen überzutreten. Das Angeführte bezieht sich nur auf Läsionen, die den Facialis intrapontal treffen; es können aber auch gekreuzte Lähmungen des Facialis und der Extremitäten durch *extrapontal* sitzende Krankheitsherde, speciell Geschwülste erzeugt werden, die durch Druck auf die Pyramidenbahn am caudalen Brückenrande von aussen her eine Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten und durch Druck auf den Stamm des Facialis an der Stelle seines Austritts eine totale Facialislähmung auf derselben Seite zu Stande bringen können. Dabei muss aber dann nothwendiger Weise der an der Basis cerebri neben dem Facialis austretende Abducens- und Acusticusstamm mitbetroffen und gleichfalls mit der Extremitätenlähmung alternirend gelähmt sein. Mag nun die gekreuzte Facialislähmung als Stammlähmung durch extrapontale, oder als Kern- und Wurzellähmung durch intrapontale Affektionen bedingt sein, so wird in beiden Fällen die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Facialiszweige die Charaktere der peripheren Lähmung zeigen (Verminderung der elektrischen Erregbarkeit mit mehr oder weniger ausgesprochener Entartungsreaction), während die Läsion der

Facialisfasern oberhalb des Kerns nie EaR oder secundäre Atrophie der vom Facialis versorgten Muskeln aufweist. Unter Zuhülfenahme dieser Gesichtspunkte ist auch das *Verhalten der Reflexe* im einzelnen Falle von pontaler Facialislähmung zu beurtheilen; dieselben werden entweder in normaler Weise (bei Unterbrechung der Facialisfaserbahn oberhalb der Kerne), oder gar nicht, oder, da die Uebertragung des sensiblen Reizes auf die Facialisfasern gerade im Pons supponirt werden darf, ungeordnet, eventuell gekreuzt erfolgen. In einem Theil der Fälle kann bei dem engen Zusammengedrängtsein der Facialisfasern im Pons *doppelseitige Facialislähmung* auftreten in Folge *eines* Herds oder mehrerer Herde: namentlich findet sich die doppelseitige Facialis- (und zwar Kern-) lähmung bei der progressiven Bulbärparalyse.

Wir haben damit schon Gebiete gestreift, deren Läsion streng genommen bereits *periphere Facialislähmungen* zur Folge hat. Die Diagnose der letzteren, d. h. die Bestimmung des speciellen Orts, an welchem der Facialis in seinem peripheren Verlauf lädirt wurde, ist viel einfacher und fast immer ganz präcise zu machen.

Periphere Facialis-lähmung.

Der *periphere Charakter einer Facialislähmung giebt sich im Allgemeinen* durch folgende Eigenschaften der Lähmung kund: Fast immer sind die beiden peripheren Hauptäste des Nerven gleichmässig stark betroffen, d. h. es besteht eine Lähmung des ganzen Stammes. Sehr selten ist blos einer der beiden Aeste durch ein Trauma lädirt (in einem meiner Fälle hatte eine Kuh mit ihrem Horn nur den unteren Facialisast des betreffenden Kranken zerrissen). Dementsprechend sind *sämmtliche äusseren Zweige leitungsunfähig*, Lagophthalmus, Glätte der Stirn u. s. w. deutlich ausgesprochen; ein sicheres Kennzeichen für periphere Facialislähmung giebt indessen nur das Verhalten der Reflexe und elektrischen Erregbarkeit im einzelnen Falle ab. Was die ersteren betrifft, so sind sie bei vollständiger Leitungsunterbrechung im peripheren Facialisstamm natürlich erloschen; ebenso ist in letzterem Falle die elektrische Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaction verändert, und Atrophie der gelähmten Muskeln als spätere Folge einer schweren Lähmung sicher zu erwarten.

Elektrisches Verhalten bei peripherer Facialis-lähmung.

Wie schon früher bemerkt (S. 7), findet sich keineswegs regelmässig bei peripherer Facialislähmung complete EaR; die elektrischen Verhältnisse gestalten sich vielmehr im einzelnen Falle sehr verschieden. Man unterscheidet passender Weise drei Formen, welche hinsichtlich der Prognose, die sie bieten, als leichte, mittelschwere und schwere Form bezeichnet werden können, und es ist heutzutage eine nicht zu rechtfertigende Lücke in der Diagnose der Facialislähmung, wenn auf das Verhalten der elektrischen Reaction nicht in jedem speciellen Falle Rücksicht genommen wird. Die *leichte Form* ist dadurch charakterisirt, dass die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und Muskels sowohl gegen den faradischen, als den constanten Strom während der ganzen Krankheitsdauer *normal* bleibt, oder ohne qualitative Aenderungen der Reaction in einzelnen Fällen einfach herabgesetzt ist. Derartige Fälle heilen erfahrungsgemäss in kurzer Zeit, in wenigen (ca. 3) Wochen. Das andere Extrem stellt die *schwere* Form der peripheren Facialislähmung dar mit den Symptomen der Degeneration in Nerv und Muskel: Unerregbarkeit des Nerven gegen beide Stromarten, complete EaR. Die Prognose ist in solchen Fällen immer dubiös; wenn überhaupt Regeneration und Heilung zu Stande kommt, erfolgt dieselbe erst nach vielen

Monaten. Ausser der leichten und schweren Form kommt noch eine *mittelschwere* Form vor, die, was elektrische Reaction und Verlaufsweise betrifft, zwischen jenen beiden erstgenannten Formen die Mitte hält. Diese von ERB zuerst beschriebene „Mittelform" verläuft ohne complete EaR, vielmehr mit den Symptomen der früher beschriebenen atypischen sog. „*partiellen*" EaR, bei welcher der Nerv auf (gewöhnlich stärkere) elektrische Ströme, und zwar auf den galvanischen wie den faradischen prompt, der Muskel dagegen mit träger Zuckung reagirt. Die Heilung nimmt bei diesen Mittelformen 1—2 Monate in Anspruch, also ungefähr doppelt so lange Zeit als bei den leichten Formen.

Ist der periphere Charakter der Lähmung sichergestellt, so wirft sich nunmehr die Frage auf, *in welchen Abschnitt des peripheren Facialisverlaufs die Einwirkung der Läsion zu verlegen ist.* Die Entscheidung hat keine ernstlichen Schwierigkeiten, sobald man auf die anatomischen Einzelheiten des Facialisverlaufs Rücksicht nimmt (vgl. Fig. 10). **Sitz der peripheren Lähmung.**

Die Lähmung des *Facialisstamms in der Schädelhöhle bis zu seinem Eintritt in den Meat. auditor. int.* kommt bei Basalaffectionen (Basaltumoren u. s. w.) zu Stande und kennzeichnet sich durch Lähmung sämmtlicher Facialiszweige *ausser den Geschmacksfasern*, die am Knie des Nerven die Facialisbahn verlassen und unter solchen Umständen, wie begreiflich, der secundären Degeneration nicht anheimfallen. Diagnosticiren lässt sich der Sitz dieser Lähmung hauptsächlich aus den gleichzeitigen Erscheinungen der Compression anderer Gehirnnerven an der Basis, vor allem des Acusticus und Abducens, sowie einzelner Theile des Gehirns, zunächst des Pons und der Med. obl. **Lähmung des Facialisstamms an der Basis cerebri.**

Dieselben Lähmungserscheinungen im Facialisgebiet, aber ohne die zuletzt angegebenen Begleitsymptome, treten auf, wenn der Facialis auf der Strecke seines Verlaufs *im Meat. audit. int.* lädirt ist. In solchen Fällen kann man erwarten, dass vor allem der mit dem Facialis in dem engen Gang zusammenverlaufende Acusticus mit erkrankt ist, und dass Symptome der Erkrankung des Felsenbeins und meningitische Erscheinungen als Complication sich geltend machen.

Betrifft die Erkrankung den Facialis *im Fallopischen Kanal*, so kommt es bezüglich der Lähmungserscheinungen darauf an, ob die Läsion im Knie oder weiter peripherwärts den Nerven trifft. Im ersteren Falle findet man ausser der Lähmung sämmtlicher äusseren Facialiszweige: verminderte Speichelsecretion, vasomotorische Störungen, *Geschmacksstörung* (wegen Unterbrechung der Bahn der Geschmacksfasern, die hauptsächlich im Petrosus supfc. minor die Facialisbahn verlassen) und *Gaumensegellähmung* (wegen der durch den N. petros. superf. major vermittelten Innervation der vom Ggl. sphenopalatin. abgehenden Nn. palatini, deren Beziehung zur Gaumenmuskulatur übrigens neuerdings von verschiedener Seite geleugnet wird), endlich auch eventuell abnorme Feinhörigkeit. Hat die Läsion zwischen dem Abgang des Nervus stapedius und der Chorda tympani ihren Sitz, so ist ausser der Lähmung der Gesichtszweige nur Geschmacksstörung und Speichelsecretionsverminderung vorhanden, während das Gaumensegel natürlich nicht gelähmt ist und auch die durch Lähmung des N. stapedius bedingte Gehörsalteration nicht nachgewiesen werden kann. **Lähmung des Facialis im Fallopischen Kanal.**

Lähmung des Facialis ausserhalb des Fallopischen Kanals.

Sobald der Facialis ausserhalb des For. stylomastoideum oder im letzten Theile des Fallopischen Kanals unterhalb des Abgangs der Chorda tympani gelähmt ist, sind selbstverständlich alle inneren Zweige leitungsfähig, d. h. Geschmack, Speichelsecretion, Gehör, Gaumensegelstellung normal, alle Gesichtsmuskeln dagegen gelähmt, je nach dem Sitze der Läsion auch die Ohrmuschelmuskeln (N. auric. posterior) und die vom Styloideus versorgten Muskeln.

Sitzt endlich die Läsion noch weiter peripher, also an einer Stelle, welche *jenseits der Spaltung des Nerven in seinen oberen und unteren Ast* gelegen ist, so wird die Ausbreitung der Lähmung unter allen Umständen eine beschränkte sein und lediglich eine bald grössere, bald kleinere Zahl von Gesichtsmuskeln betreffen.

Aetiologische Diagnose.

Die Analysirung des einzelnen Falles von Facialisparalyse in der soeben angegebenen Weise involvirt von selbst die Frage nach der jeweiligen *Ursache* der Krankheit, deren Entscheidung einen integrirenden Theil der Diagnose der Facialislähmung ausmacht. Der in dieser Beziehung zu befolgende Gang der Untersuchung soll daher hier noch kurz angegeben werden:

Facialislähmungen, bei welchen als Sitz der Läsion eine Stelle in der Facialisbahn *unterhalb des Abgangs der Chorda tympani* diagnosticirbar ist, können bedingt sein durch anatomische Veränderungen in der Ohrgegend: Parotisgeschwülste, tiefgreifende Geschwüre im Gesicht u. ä. Darauf ist denn in erster Linie zu achten; weiterhin kommen Traumen, die in dieser Gegend eingewirkt haben, in Betracht, u. a. auch bei Facialislähmung Neugeborener Druck vom Becken oder der Zange während der Geburt, comprimirende Narben u. s. w. Ist keine solche direct nachweisbare Ursache zu constatiren, so ist das Wahrscheinlichste, dass Neuritis Ursache der Lähmung ist oder aber heftige *Erkältungen* die Lähmung hervorgerufen haben. Letztere werden von seiten der Patienten nur zu leicht zugegeben, dürfen aber vom Arzte immer nur mit Vorsicht und dann als Lähmungsursache angenommen werde, wenn kein anderer plausibler Grund der Läsion aufgefunden werden kann. Bei aller Skepsis ist indessen die rheumatische Natur vieler Facialislähmungen nicht zu leugnen; im Gegentheil bleibt, will man den Thatsachen keinen Zwang anthun, bei $^1/_4$ der Fälle nichts übrig, als Kälteeinwirkung als Ursache der Facialislähmung anzuerkennen. In der Hälfte der Fälle ist die Ursache der peripheren Facialislähmung ganz unbekannt; vielleicht spielt dabei eine Intoxication oder Infection die Hauptrolle.

Bestehen Symptome, die darauf hinweisen, dass der Facialis *innerhalb des Felsenbeins* lädirt wurde, so ist auf Verletzung des Ohrs durch tief eindringende Traumen, Felsenbeinbrüche und speciell auf Ohrenkrankheiten zu fahnden. Am häufigsten handelt es sich dabei um Caries des Felsenbeins mit Otitis interna, seltener um einfache Katarrhe des Mittelohrs oder Neoplasmen des inneren Ohrs. In allen Fällen ist auf das Bestehen eines Ausflusses aus dem Ohr zu achten.

Basallähmungen des Nerven sind bedingt durch Schädelbrüche, Exsudate, Aneurysmen, Tumoren, acute und chronische Meningitis; vor allem ist bei Basallähmungen auch auf Syphilis zu untersuchen, deren Producte an der Schädelbasis (Periostitiden, osteomyelitische Gummiknoten u. ä.) einen Druck auf den Facialis auszuüben vermögen.

Periphere Facialislähmungen können auch, wie es scheint, ähnlich anderen Lähmungsformen, an Typhus, Scharlach, Diphtherie u. s. w. sich anschliessen; auch im Verlaufe von Constitutionskrankheiten werden Facialislähmungen zuweilen beobachtet, so in Folge von Gicht, leukämischen Neubildungen oder Diabetes mellitus.

Handelt es sich um eine *centrale Facialislähmung*, so ist, wenn die Lähmungsart auf eine Erkrankung des *Pons* hinweist, in erster Linie an progressive Bulbärparalyse oder multiple Sclerose zu denken; sitzt die Lähmungsursache höher im Gehirn, so kommen Hämorrhagien, Embolien, Abscesse, eventuell auch Rindenaffectionen in Betracht. Die differentialdiagnostische Analyse der letztangeführten ätiologischen Momente kann natürlich erst bei den Krankheiten des Centralnervensystems weiter besprochen werden.

Lähmung des Vago-accessorius.

Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. vagus.

Die *Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagus* sind grösstentheils bereits früher an anderen Stellen besprochen; ich verweise in dieser Beziehung auf die Diagnose der *Lähmung der Kehlkopfmuskeln* (Laryngeus sup. und Recurrens), die Diagnose der *paralytischen Dysphagie* (zum Theil auch durch Lähmung des *N. glossopharyngeus* bedingt, welcher sensible und motorische Fasern an den Schlundkopf abgiebt), der *Herzneurosen*, bei welch' letzteren Krankheitszuständen indessen die Frage, ob Vagusäste gelähmt sind, fast nie mit Sicherheit entschieden werden kann. In den von mir beobachteten Fällen, in welchen eine *Lähmung der Herzhemmungsfasern* bezw. des Herzvaguscentrums in der Medulla oblongata mit höchster Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, nahm *die Pulsfrequenz unvermittelt um mehr als das Doppelte zu*, und folgten sich die im Allgemeinen nicht niedrigen Pulse in ganz gleichmässiger Schlagfolge. Besonders auffallend war diese Veränderung in einem Falle von multipler Rückenmarksclerose, wo, wie die Section ergab, die Herde sich in die Medulla oblongata erstreckten und zweifelsohne in den letzten Tagen des Lebens die Stelle des Vaguscentrums mit ergriffen hatten. Andere Beobachtungen am Krankenbett ergaben indessen, dass Vaguslähmung auch arythmische Herzthätigkeit zur Folge haben, und dabei die tiefe mühsame Athmung auftreten kann, welche die experimentelle Durchschneidung der Vagi nach sich zieht.

Ausserdem sei noch an gewisse auf Lähmungszustände des Vagus hinweisende Erscheinungen bei *Magen- und Darmkrankheiten* erinnert, speciell im Bilde der nervösen Formen derselben (vgl. deren Besprechung Band I).

Lähmung des äusseren Astes des N. accessorius.

Ungleich sicherer ist die Diagnose der *Lähmung des N. accessorius*. Wenigstens kann über das Vorhandensein einer Lähmung des *äusseren Astes* dieses Nerven, der im M. sternocleidomastoideus und cucullaris als motorischer Nerv sich verbreitet, im einzelnen Falle kein Zweifel bestehen. Die beiden Zweige können zusammen oder jeder für sich allein gelähmt sein. Die Lähmung des *M. sternocleidomastoideus*, der *ausschliesslich* vom Accessorius innervirt ist, ist durch ein Schiefstehen des Kopfes mit Aufwärtsrichtung des Kinns nach der kranken Seite (wegen Ueberwiegens des gesunden Sternocleidomastoideus) charakterisirt; zugleich macht die active Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite Schwierigkeiten, während die passive im Gegensatz zu dem durch Krampf zu Stande kommenden Caput obstipum leicht auszuführen ist. Im späteren Verlauf kann sich eine Contractur des gesunden Muskels ausbilden, wodurch dann die Diagnose erschwert ist; indessen wird in dieser Zeit die ausgesprochene Atrophie des gelähmten Muskels fast nie fehlen und die Diagnose auf die richtige Bahn leiten. Die Innervation des *M. cucullaris* geschieht zum grössten Theil durch den Accessorius; ob der mittlere Abschnitt des Muskels von Spinalästen aus dem Cervical-

plexus (3. und 4. Cervicalnerv) versorgt wird und durch diese Nebeninnervation bei Accessoriuslähmungen das Zustandekommen der Dislocation des Schulterblattes verhindert wird, ist noch Gegenstand der Discussion. Eine *Totallähmung des Cucullaris* äussert sich in einer abnormen Stellung des Schulterblattes, die Duchenne zuerst analysirt und als „mouvement de bascule" (Schaukelstellung) bezeichnet hat. Die Scapula rückt dabei lateralwärts von der Wirbelsäule ab; die Schulter sinkt nach vorne und zugleich nach unten, indem die Scapula um eine horizontal von vorne nach hinten gehende Axe gedreht wird, so dass der äussere Winkel derselben nach unten, der untere nach oben und innen, der obere innere Winkel nach oben und lateralwärts sich bewegt. Die Hebung der Schulter ist erschwert, sie geschieht nunmehr durch den Levator anguli scapulae, der von den oberen Cervicalnerveren innervirt ist und speciell den oberen inneren Winkel, an dem er sich befestigt, hebt. Zugleich ist ein Heranziehen des Schulterblattes etwas nach oben und gegen die Wirbelsäule noch möglich durch die Wirkung des Rhomboideus, der das Schulterblatt, speciell auch dessen unteren Winkel nach innen und oben zieht und den mittleren Theil des Cucullaris in der Feststellung der Schulter unterstützt. Auch die Hebung des Arms über die Horizontale ist insofern beeinträchtigt, als der Zug des Acromions nach oben durch den Cucullaris fehlt (vgl. auch S. 65).

Sind *beide* Sternocleidomastoidei gelähmt, so kann das Hinterhaupt nicht gegen den Nacken gezogen werden, besonders wenn zugleich beide Cucullares gelähmt sind, so dass der Kopf unter solchen Umständen leicht nach vorne sinkt. Die *doppelseitige Lähmung des Cucullaris* bewirkt ausserdem, weil der Zug der Schulterblätter nach der Medianlinie des Rückens behindert ist, Verbreiterung des Interscapularraumes und transversale Rundung des Rückens. Die Diagnose wird wesentlich ergänzt durch die Beachtung der Atrophie der betreffenden Muskeln.

Lähmung des R. intern. N. accessorii. Ist neben der Lähmung des äusseren Astes des Accessorius auch eine solche des *inneren* Astes ausgesprochen, so finden sich ausser der Lähmung der betreffenden Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris Symptome der Vaguslähmung, da der grösste Theil der motorischen Fasern des Vagus ebenso und die Herzhemmungsnerven durch Uebergang des inneren Astes des Accessorius in den Plexus ganglioformis N. vagi letzterem Nerven zugetragen werden. Dementsprechend zeigen sich Störungen im Schlingen (wegen Lähmung der Schlundschnürer) und Erscheinungen der Lähmung der Kehlkopfmuskeln, während die Sensibilität der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut erhalten ist (im Gegensatz zu den Vagusstammlähmungen). Ausserdem ist Pulsbeschleunigung, wenigstens bei doppelseitiger Lähmung des Accessorius, sicher beobachtet worden.

Lähmung des N. hypoglossus, Glossoplegie.

Zeichen der Hypoglossuslähmung. Die Lähmung des Hypoglossus ist verhältnissmässig häufig Gegenstand der Diagnose, da sie eine ganz gewöhnliche Theilerscheinung im Bilde verschiedener Erkrankungen des Centralnervensystems bildet. Die Erkennung einer ausgesprochenen Lähmung des Hypoglossus ist lei cht *Bei einseitiger Lähmung deviirt die Zunge beim Herausstrecken nach der kranken Seite* zugleich mit Krümmung der Raphe, so dass dieselbe con-

zwar nach der gelähmten Seite gerichtet ist; die Schiefstellung der Zunge ist die Folge der Wirkung des nicht gelähmten Genioglossus. Bei *doppelseitiger* Affection kann sie nur mühsam oder (bei vollständiger Paralyse) gar nicht mehr vorgestreckt werden und liegt unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle, das Kauen und Schlingen im weiteren Sinne ist erschwert, indem die Bissen nicht mehr im Munde verschoben und nach dem Schlund hin zurückbewegt werden können; auch der Speichel wird nicht genügend verschluckt, sammelt sich also im Mund an. Ganz besonders auffallend ist die *Störung der Sprache*, je nach dem Grade der Lähmung in eben wahrnehmbarer Erschwerung der Bildung der Zungenlaute (der Consonanten l, t, s, sch, r, n, k, ch, der Vokale u, e, o und besonders i und der Zwischenvokale ä, ü, u. s. w.) sich kundgebend oder bis zum unarticulirten Lallen sich steigernd.

Centrale Hypoglossuslähmung.

Der Hypoglossus kann peripher oder central gelähmt sein. Soll die Diagnose einer peripheren Hypoglossuslähmung sicher gestellt werden können, so muss erst das Vorhandensein einer centralen Lähmung des Nerven ausgeschlossen werden. Letzteres bietet kaum je ernstliche Schwierigkeiten, da die *centrale* Hypoglossuslähmung durch die leicht nachweisbare Intactheit der elektrischen Erregbarkeit und das Fehlen der Zungenmuskelatrophie gut gekennzeichnet ist. In der Regel sind die centralen Lähmungen einseitig; doch kommen hier Ausnahmen vor, weil die Zungeninnervation offenbar für beide Seiten, wenn auch in ungleicher Stärke, von je einer Hemisphäre aus besorgt wird. Deswegen kann, wie schon mehrfach beobachtet wurde, doppelseitige Hypoglossusparese durch einen kleinen Krankheitsherd *einer* Hemisphäre bedingt sein, oder aber — der häufigere Fall — eine einseitige Lähmung nur ganz schwach zum Ausdruck kommen, indem in diesem Fall die nicht lädirte Hemisphäre mit ihrer Nebeninnervation der gleichseitigen Zungenhälfte corrigirend intervenirt. Je nach dem Sitz der Lähmung in der centralen Bahn der Hypoglossusfasern von der Hirnrinde bis zum Kern ist das Bild der Hypoglossuslähmung verschieden.

Die *corticale* Hypoglossuslähmung ist charakterisirt durch *gleichzeitige Lähmung des Facialis*, speciell der unteren Facialisäste, da die Rindenfelder für die unteren Aeste des Facialis (das Ursprungsgebiet der oberen ist anderwärts zu suchen s. S. 48) und des Hypoglossus jedenfalls nahe zusammen liegen — im unteren Drittel der vorderen Centralwindung —, also auch wohl ausnahmslos mit einander lädirt werden. Die Facialislähmung ist in solchen Fällen in der Regel stärker ausgesprochen, als die Hypoglossuslähmung, weil die Innervation des Hypoglossus weniger streng unilateral geschieht, als diejenige des Facialis. Beschränkt sich die Lähmung auf die Facialis- und Hypoglossusfasern (*Monoplegia glossofacialis*), so spricht dies ganz entschieden für den Charakter der Lähmung als einer corticalen, weil in den tieferen Abschnitten des Gehirns, speciell in der Capsula interna und im Hirnschenkel die Hypoglossus- und Facialisbahn so nahe der Pyramidenbahn liegen, dass ein dort befindlicher Herd fast ausnahmslos neben contra-lateraler Lähmung von Zungen- und Gesichtsmuskeln auch eine solche der Extremitäten bedingt. Für eine Lähmung des Hypoglossus von der Rinde aus spricht weiterhin ganz speciell das Hinzutreten einer Monoplegia brachialis, epileptiformer Zuckungen und corticaler (motorischer) Aphasie, die übrigens kein nothwendiges Attribut der Monoplegia glossofacialis ist (Näheres später im Kapitel Aphasie). Nach dem, was wir über das Vorkommen von corticalen Sensibilitätslähmungen wissen, ist es wahrscheinlich, dass, wie bei Rindenherden im Gebiet der Centralwindungen überhaupt, so auch bei corticalen Hypoglossuslähmungen in Folge Erkrankung der vorderen Centralwindung Sensibilitätsstörungen in der Zunge vorkommen; ein sicheres Urtheil ist aber in diesem Punkte noch nicht möglich.

Hypoglossuslähmung als Theilerscheinung von Erkrankungen der Capsula interna und des Pedunculus.

Dagegen werden gleichzeitige Sensibilitätsstörungen fehlen, sobald die Hypoglossusbahn weiter unten in der *inneren Kapsel* getroffen ist, speciell, wie so häufig, in der Nähe des Knies derselben im obersten Theil ihres hinteren Schenkels. Da die Pyramidenbahn nach unten hin in der Kapsel unmittelbar an die Facialishypoglossusfasern sich anschliesst, so ist bei Läsion der genannten Stelle der Kapsel neben der Hypoglossuslähmung auch Lähmung der Extremitäten der gekreuzten Seite zu erwarten, die zugleich mit dauernder Hemianästhesie einhergeht, wenn das unterste Drittel des hinteren Kapselschenkels mit lädirt wurde. Der Schiefstand der Zunge, und zwar nach der gelähmten Seite hin, ist bei den genannten Kapsellähmungen deutlich ausgesprochen, während Aphasie (es wäre die subcorticale Form zu erwarten) fast ausnahmslos fehlt, oder, wenn sie vorhanden ist, wenigstens nur als Fernwirkung des betreffenden Herdes auf die mit dem Sprachvorgang in Beziehung stehenden Rindentheile oder Stabkranzpartien erklärt werden muss.

Auch bei den *Hirnschenkelerkrankungen* wird neben der contralateralen Lähmung der Extremitäten in einem Theile der Fälle eine solche des (Facialis und) Hypoglossus beobachtet; ob sie von Hemianästhesie begleitet ist, hängt von der Ausdehnung des Herdes in dem Haubentheil des Hirnschenkels ab. Diagnostisch besonders wichtig für die Beziehung der Hypoglossuslähmung auf eine Hirnschenkelaffection ist eine daneben bestehende alternirende (partielle oder totale) Oculomotoriuslähmung (vgl. Fig. 40).

Hypoglossus-Kernlähmung.

Gut charakterisirt ist das Krankheitsbild, welches dadurch hervorgerufen wird, dass die *Kerne des Hypoglossus* in der Medulla oblongata lädirt werden. Die Signatur dieser Affection ist die Störung der Articulationsmechanik, soweit die Bewegungen der Zunge daran betheiligt sind — die *Anarthrie*, ferner die Erschwerung des Kauens und (der ersten Phasen) des Schlingens, bei welchen Acten die Zungenbewegungen eine wesentliche Rolle spielen, und endlich die Atrophie der schwer beweglichen gelähmten Zunge, die neben der Volumsabnahme Zeichen der EaR und fibrilläre Zuckungen, dagegen keine Sensibilitätsstörungen zeigt. Diese Symptome sind aber nicht gerade für Kernlähmung charakteristisch; sie sind die Zeichen der Erkrankung des Hypoglossus in seinem *peripheren* Verlauf überhaupt, gleichgültig, ob derselbe mehr an der Peripherie oder an seinem centralen Ende, den Kernen, eine Läsion erlitten hat. Auf ein Befallensein der letzteren ist nur zu schliesen, wenn die *Begleiterscheinungen* eine Erkrankung der MO wahrscheinlich machen, d. h. wenn neben der (doppelseitigen) Hypoglossuslähmung complete Dysphagie (IX, X, XI, XII-lähmung), Aphonie und Pulsveränderungen (X resp. XI-lähmung), Dyspnoe und eventuell einseitige oder doppelseitige Lähmung (und Anästhesie) der Extremitäten bestehen. Lähmungen des Kerns und der intrabulbären Fasern der Hypoglossi finden sich bei den verschiedenen Krankheiten der Med. obl. (Erweichungen, Hämorrhagien u. s. w.), ferner u. a. bei weit heraufreichender Tabes dorsalis und progressiver Muskelatrophie; besonders häufig aber ist die Hypoglossuskernlähmung ein Symptom der multiplen herdförmigen Sclerose und der progressiven Bulbärparalyse, wie seinerzeit näher besprochen werden wird.

Anarthrie kommt auch als Theilerscheinung bei *Ponserkrankungen* zur Beobachtung, dadurch bedingt, dass die Hypoglossusfasern vor (ihrer Kreuzung und) ihrem Eintritt in die Kerne lädirt werden. Bei dieser Form der Anarthrie und Schwerbeweglichkeit der Zunge fehlt aber die Atrophie der letzteren, ebenso

wie die EaR, und erweist sich auch durch andere Symptome die Krankheit als Ponsaffection, durch Abducens- und Facialislähmung mit alternirender Extremitätenlähmung u. s. w.

Zeigt die Lähmung des Hypoglossus zweifellos die mehrfach angeführten Charaktere der *peripheren* Lähmung, d. h. EaR, Atrophie, Runzelung und tiefe Furchung der Zunge auf einer Seite oder (bei doppelseitiger Lähmung) auf beiden Zungenhälften, und ist eine Kernlähmung des Nerven ausgeschlossen, so kann für die Diagnose nur noch eine *Lähmung des Stammes und der Zweige* in Betracht kommen. Dieselbe ist im Allgemeinen selten, bedingt durch Traumen, Narben, Drüsenschwellungen am Halse, Erkrankungen der obersten Halswirbel und der Schädelbasis; am seltensten ist eine Neuritis als Ursache der peripheren Hypoglossuslähmung gefunden worden. Bei der Diagnose derselben ist auf diese ätiologischen Momente stets Rücksicht zu nehmen. Stammlähmung.

Lähmungen im Gebiete der Cervicalnerven.

Von den Lähmungen im Gebiete der *4 oberen Halsnerven,* die ausser Hals- bezw. Nackenmuskeln mittelst des *N. phrenicus* das Zwerchfell innerviren, ist nur die Lähmung des letzteren von grösserem diagnostischen Interesse.

Zwerchfelllähmung. Sie ist durch eine höchst charakteristische *Veränderung der Athmung* ausgezeichnet. Da der Hauptinspirationsmuskel gelähmt ist, so gelingt es dem Kranken nicht, ausgiebige, tiefe Inspirationen auszuführen. Macht er den Versuch, solche zu bewerkstelligen, so wird der Thorax lediglich in den oberen Partien erweitert, während unten am Thorax die Gegend des Epigastriums durch den äusseren Luftdruck eingetrieben wird, um bei der folgenden Exspiration wieder nach vorne zu treten, wobei die Leber, dieser Bewegung folgend, inspiratorisch nach oben und innen, exspiratorisch nach unten und aussen tritt. Diese pathologische Respirationsbewegung kommt aber nur bei angestrengtem Athmen zur Erscheinung, wobei Dyspnoe und erhöhte Frequenz der Athemzüge besteht; beim ruhigen Athmen macht sich einfach der costale Respirationstypus geltend. Uebt man auf das Epigastrium einen auch nur leichten Druck mit der Hand aus, so kann man dadurch jede Bewegung des Zwerchfells, dieses sonst so starken Muskels, d. h. jede Vorwölbung des Unterleibs verhindern. Die Percussion ergiebt dauernden Hochstand der unteren Lungengrenzen; in aufrechter Stellung des Patienten steht die untere Lungenwand tiefer als im Liegen. Da die unteren Lungenabschnitte weniger ausgedehnt werden, so wird damit der Bildung von Atelectasen und Hypostasen Vorschub geleistet. Zwerchfelllähmung.

Ausser in der genannten Veränderung der Athmungsbewegungen zeigt sich der Einfluss der Zwerchfelllähmung auch bei allen sog. „abnormen Respirationsbewegungen", bei deren Zustandekommen die Zwerchfellbewegung für gewöhnlich mitwirkt, so beim Aufschnauben und speciell beim Husten, wo dem explosiven Exspirationsstoss, soll er kräftig ausfallen, eine tiefe diaphragmatische Inspiration vorangehen muss. Aus diesem Grunde ist denn auch die Entfernung des Bronchialsecrets bei intercurrenter Bronchitis oder Pneumonie erschwert. Da die

Wirkung der Bauchpresse bei inspiratorischem Zwerchfellstand (wo die stärkste Verkleinerung des Abdominalraums möglich ist) am ergiebigsten ist, so leidet bei Zwerchfelllähmung die Defäcation Noth. Ebenso kann das Erbrechen, wenigstens das angestrengte, nur noch in unvollständiger Weise erfolgen, da bei dem Brechacte der energischen Contraction der Bauchmuskeln eine durch das Zwerchfell erfolgende sehr tiefe Inspirationsbewegung bei gleichzeitig bestehendem Glottisverschluss vorangeht.

Aetiologisches. Die Diagnose der Zwerchfelllähmung ist nach dem Angeführten leicht; schwieriger zu erkennen ist die Lähmung, wenn sie, wie bei Compression oder Verletzung *eines* Phrenicus am Halse, einseitig zu Stande kommt. In der Regel ist sie indessen doppelseitig, so bei Erkrankungen der Halswirbel, als Theilerscheinung der diphtherischen Lähmung, der multiplen Alcoholneuritis, der Bleiintoxication, der Hysterie, der LANDRY'schen Paralyse, der progressiven Muskelatrophie und der Tabes; auch eine rheumatische Form der Lähmung des Diaphragma ist beobachtet worden. Man hat auf diese ätiologischen Momente bei der Diagnose in jedem einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen.

Von den Lähmungen im Gebiete der *4 unteren Cervicalnerven* sind diejenigen der Endäste des Armgeflechts die wichtigsten, doch betrifft die Lähmung mitunter auch Aeste aus dem oberen Theil des Plexus brachialis; speciell erwähnenswerth sind in dieser Beziehung die Lähmungen der Nn. subscapulares und des N. thoracicus posterior s. longus (Serratuslähmung).

Lähmung der Nn. subscapulares und suprascapularis. Die *Lähmung der Nn. subscapulares* giebt sich kund durch eine Functionsstörung der von diesen Nerven versorgten Mm. latissimus dorsi, teres major und subscapularis, die sich alle drei am Tuberc. min. humeri bezw. dessen Spina ansetzen. Betrifft die Lähmung den *Latissimus dorsi*, so ist die Hauptwirkung des Muskels, die Führung der oberen Extremität gegen die Gesässgegend, sowie die Abwärts- und Rückwärtsbewegung des erhobenen Arms gestört. Die Lähmung des *Teres major* und *Subscapularis* lässt hauptsächlich die Einwärtsrollung des Oberarms erschwert erscheinen, so dass der nach aussen rotirt stehende Arm nicht mehr activ nach einwärts gerollt werden kann, was sich namentlich beim Gebrauch der Hand (z. B. beim Waschen) auf der gegenüberliegenden Körperseite störend erweist. Dem entgegengesetzt verhält sich das Bild der Lähmung des *N. suprascapularis*, welcher die Mm. supraspinatus, infraspinatus und bisweilen den Teres minor (gewöhnlich vom N. axillaris innervirt) versorgt. Diese Muskeln setzen alle am Tuberc. majus humeri an und rollen den Oberarm um seine Axe nach aussen. Bei Lähmung des N. suprascapularis ist dementsprechend hauptsächlich die Auswärtsrollung des Arms erschwert, wodurch die verschiedensten Hantirungen: das Schreiben, Nähen u. ä. stark gestört werden.

Serratuslähmung. Häufiger und besser gekannt ist die isolirte *Lähmung des N. thoracicus posterior s. longus*, welcher den *M. serratus anticus major* versorgt. Dieser Muskel, an der Aussenfläche der 8 oberen Rippen entspringend und am ganzen inneren Scapularrand (Basis scapulae), vom inneren oberen bis unteren Schulterblattwinkel inserirend, bestimmt wesentlich den Stand des Schulterblatts; er zieht die Scapula nach aussen und vorne und hält sie bei seiner Contraction fest an den Rumpf angedrückt. Ist dies letztere bei seiner Lähmung nicht mehr oder nur unvollständig möglich, so wendet sich bei der Hebung des Arms der untere Winkel der Scapula nach der Wirbelsäule, die Basis und so die ganze Scapula nach aufwärts, und entfernt sich damit das Schulterblatt von der Brustwand, *so dass es bei nach vorne erhobenem Arm exquisit flügelförmig von*

letzterer absteht. Auch ist dann in der Regel eine *Erhebung des Arms über die Horizontale unmöglich.* Die Erhebung des Arms erfolgt nämlich nur bis zu einem Winkel von 90 Grad durch die Wirkung des Deltoideus; soll der Arm noch weiter erhoben werden, so muss jetzt die Scapula um ihre sagittale Axe gedreht und fest gegen die Thoraxwand angedrückt erhalten werden, was unter normalen Verhältnissen durch den Serratus anticus im Verein mit dem Cucullaris geschieht. Dreht man die Scapula des Kranken etwas nach vorne und hält sie gleichzeitig am Rumpf fest, so ist die Erhebung des Arms über die Horizontale nunmehr ohne Schwierigkeit möglich. In einzelnen Fällen kann trotz ausgesprochener Serratuslähmung der Arm anstandslos über die Horizontale erhoben werden, was durch energisches Eingreifen der Wirkung des Cucullaris, speciell der mittleren und oberen Portion desselben, geschieht. Ist der Cucullaris mit gelähmt, so ist die Erhebung des Arms nicht mehr möglich. Die Scapula zeigt in diesem Fall (d. h. bei Cucullarislähmung) einen exquisiten *Schrägstand,* so dass ihr innerer Rand von innen und unten nach aussen und oben verläuft (Schaukelstellung s. o. S. 60). Aber auch bei isolirter Serratuslähmung ist schon in der Ruhe, d. h. bei senkrecht herabhängendem Arm, eine veränderte Stellung des Schulterblattes bemerklich: *Hochstand der Scapula, Annäherung derselben an die Wirbelsäule und Abstehen des unteren Winkels der Scapula vom Thorax.* Die Ursache dieser abnormen Stellung ist wesentlich darin zu suchen, dass in Folge der Lähmung des Serratus anticus die Antagonisten desselben, die Rhomboidei, das Uebergewicht erhalten und die Schulterblattbasis nach der Wirbelsäule und oben hinziehen. Das Abstehen des unteren Scapularwinkels wird befördert durch das Ueberwiegen der Wirkung des M. coracobrachialis und des kurzen Kopfes des Biceps brachii, welche beiden Muskeln von dem Processus coracoideus entspringen. Die primäre krampfhafte Contractur der Antagonisten des Serratus würde natürlich einen ähnlichen Stand der Scapula bedingen; sie lässt sich aber ohne Weiteres von der Serratuslähmung dadurch unterscheiden, dass in letzterem Falle die Scapula leicht passiv beweglich ist. Sind beide Serrati gelähmt, so nähern sich die Schulterblätter einander bis fast zur Berührung. Ausser in der (wenigstens in der Regel bestehenden) Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben, giebt sich die Serratuslähmung noch weiter in der Mangelhaftigkeit der Kreuzung und des Vorstossens der Arme kund. Eine Beeinflussung der Respiration durch Serratuslähmung ist nicht zu beobachten. Die früher dem Muskel zugeschriebene Wirkung auf die Athmungsbewegungen — er sollte bei angestrengter Inspiration mit eingreifen (N. „respiratorius externus" BELL) — ist auf alle Fälle eine sehr untergeordnete, da höchstens die obersten Partien des Muskels zur Hebung der Rippen beitragen könnten.

Aetiologische Momente der Diagnose der Serratuslähmung.

Der den Serratus versorgende Nerv ist der *N. thoracicus posterior s. longus.* Er durchbohrt, aus dem oberen Theil des Armgeflechts abgehend, den M. scalenus medius und verläuft in der Axillarlinie hinter dem Plexus brachialis, um an der Seitenwand des Thorax auf den M. serratus herunterzuziehen und sich mit zahlreichen Zweigen ausschliesslich in diesem Muskel auszubreiten. Es ist begreiflich, dass der Nerv in diesem seinem Verlauf vielfachen Schädlichkeiten

exponirt ist. Man hat daher bei der Diagnose der Serratuslähmung auf Traumen, welche die Nackengegend, speciell die Gegend des Plex. brachialis treffen, auf vorangehende Compression des Scalenus bezw. des Nerven durch Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, Dehnung des Muskels durch forcirte Nackenbewegungen u. ä. zu achten. Da der die Mm. rhomboidei versorgende N. dorsalis scapulae (zugleich mit dem N. thoracicus posterior) den M. scalenus medius durchsetzt, so kann ersterer Nerv sehr leicht gleichzeitig gelähmt werden, wodurch die Serratuslähmung in ihrer Stärke modificirt bezw. abgeschwächt erscheint, indem die Antagonistenwirkung der Mm. rhomboidei und damit der Schiefstand der Scapula weniger ausgesprochen ist. Findet man keine durch die anatomischen Verhältnisse erklärbare Veranlassung zur Serratuslähmung, so hat man erst jetzt daran zu denken, ob nicht die Lähmung durch Infectionskrankheiten (Influenza u. a.) oder rheumatisch-infectiöse Einflüsse bedingt ist. Nicht selten ist die Serratuslähmung Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie, speciell der juvenilen Form derselben.

Lähmungen im Bereiche der Endäste des Armgeflechts.

Lähmung des N. axillaris — M. deltoideus.

Lähmung des N. axillaris. Der Nerv, aus dem hinteren Theil des Plexus brachialis abgehend, versorgt den Teres minor und *Deltoideus.* Die Lähmung des letzteren Muskels hat praktische Bedeutung, kann durch eine den Nerv. axillaris betreffende Neuritis bedingt werden, namentlich aber auch die Folge von Fracturen des Humerus oder Luxationen seines Kopfes nach hinten, auch wohl vom Druck einer Krücke u. ä. sein. Der Arm kann nicht mehr bis zur Horizontalen erhoben, bezw. nicht seitwärts von der Thoraxwand (weder vorwärts, noch rückwärts) ausgestreckt werden. Besonders leicht erkennt man nach meiner Erfahrung die Lähmung, wenn man den Arm des Patienten über die Horizontale erhebt und nun den Arm sinken lässt. Dabei fällt der gestreckte Arm bis zur Horizontalen langsam, von hier ab dagegen rasch mit einem Ruck, wie eine todte Masse gegen den Rumpf herunter. Wird der Muskel atrophisch, so springt die Abflachung der Schulterrundung ohne Weiteres in die Augen, und da der Deltoideus die Kapsel des Humerusgelenks mitbedeckt, so tritt eine abnorm starke passive Beweglichkeit des Humeruskopfes in der Pfanne, ein Schlottern des Schultergelenks zu Tage. Bei isolirter Lähmung des Axillaris ist auch Lähmung der sensiblen Aeste des Axillaris auf der Rücken- und Aussenfläche des Oberarms nachzuweisen (vgl. Fig. 3 und 4, S. 20).

Lähmungen im Gebiete des N. radialis.

Für die Diagnose in Betracht kommende ätiologische Momente der Radialislähmung.

Sie bilden die häufigsten der Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Erklärbar ist dies durch die gegen Druck und Traumen aller Art exponirte oberflächliche Lage des Nerven, der sich an der Hinterfläche des Oberarmbeins von innen nach aussen herumschlägt und am Anfang des unteren Drittels desselben oberflächlich wird, dann zwischen dem Brachialis internus und dem Ursprung des Supinator longus verläuft, um sich vor dem Condylus externus humeri in 2 Aeste, den wesentlich sensiblen Ramus superficialis und den für die Innervation der Streckmuskeln des Vorderarms bestimmten Ramus profundus zu theilen. Am häufigsten wird der Nerv dadurch comprimirt, dass in tiefem, schwerem Schlafe der Kopf gegen den untergelegten Arm drückt, oder der letztere gegen eine harte Unterlage gepresst wird u. ä. Weniger häufig kommt es vor, dass eine Krücke in der Achselhöhle den Nerven

gegen den Humerus comprimirt, oder dass bei einer übermässigen Contraction des Triceps der auf dem Knochen aufliegende, von dem M. triceps brachii bedeckte Nerv nicht genügend ausweichen kann und so gequetscht wird. Ferner kann ein Schlag auf den Arm eine Fractur des Humerus und Callusbildung, eine chemische Noxe (z. B. eine Aetherinjection in den Arm) u. s. w. den Nerven lädiren und zur Radialislähmung führen. Seltener erfolgt eine Radialislähmung in Folge von Neuritis und rheumatischen Einflüssen.

Radialislähmung bei Bleivergiftung.

Besonders interessant in genetischer Hinsicht ist eine der häufigsten Formen der Radialislähmung — die in Folge chronischer *Bleiintoxikation* zu Stande kommende. Für den grössten Theil der Fälle darf man einen peripher neuritischen, für einen anderen Theil jener in erster Linie das Radialisgebiet betreffenden saturninen Lähmung einen *spinalen* Ursprung annehmen. Eine principielle Scheidung jener Fälle ist übrigens nach unseren heutigen Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen nicht mehr statthaft und der Streit über diesen Gegenstand von geringer Bedeutung. Nach den Sectionsresultaten zu schliessen, scheinen unter der Einwirkung des Bleis (das wie andere Gifte in bis jetzt unverständlicher Weise gewisse Partien des Nervensystems *isolirt* angreift), in der Regel nur bestimmte periphere Nervenfasern zu erkranken, selten dagegen und nur in schweren Fällen specielle in den Vorderhörnern gelegene Ganglienzellenhaufen, die beschränkte Gruppen von functionell zusammengehörenden Muskeln innerviren. Höchstwahrscheinlich finden sich in der Intumescentia cervicalis solche Ganglienzellenhaufen, die für die Innervation der Streckmuskeln bestimmt sind, während diejenigen für den Biceps, Brachialis internus und Supinator longus (Muskeln, die zusammen den Vorderarm beugen) eine von jenen räumlich getrennte Gruppe bilden. So würde es am leichtesten begreiflich, 1. warum der M. supinator longus, obgleich vom Radialis innervirt, bei den saturninen Radialislähmungen fast ausnahmslos von der Lähmung ausgespart bleibt und 2. umgekehrt, wenn in aussergewöhnlichen Fällen nicht die Extensoren, sondern der Supinator von der Bleiwirkung betroffen wird, zugleich mit ihm Biceps und Brachialis internus erkrankt erscheinen. Ein Beispiel dieses jedenfalls sehr seltenen Verhaltens ist unlängst von mir beobachtet worden und soll die kurze Krankengeschichte des Falles hier folgen:

Fall von ungewöhnlicher Localisation der saturninen Radialislähmung.

F. H., Lackirer, 27 Jahre alt, erkrankte als Lehrling vor 12 Jahren an epileptischen Anfällen, die sich seither in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, in letzter Zeit alle Halbjahre, wiederholten. Im verflossenen Jahre traten heftige Koliken auf, wenige Tage vor seinem Eintritt ins Spital reissende Schmerzen in den Beinen. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten erscheint nicht wesentlich gestört, die Prüfung der elektrischen Reaction der Armmuskeln dagegen ergiebt höchst auffallende Abweichungen von der Norm. Auf der *rechten* Seite ergiebt die elektrische Prüfung des Triceps und Extensor digit. comm. mit schwachem constanten Strom *normale* Verhältnisse, dagegen zeigt der *Supinator longus* das ausgesprochene Bild der *Entartungsreaction* (Vorherrschen der ASZ, träge Contractionen), *ebenso der Biceps* in seinem unteren Theile und der *Deltoideus* in einzelnen Bündeln gegen den Pectoralis hin. Auf der *linken* Seite ist diese für eine Bleiintoxication höchst auffallende Localisation der Reactionsveränderungen in gleichem Sinne wenigstens angedeutet, indem der *Biceps* in demselben Abschnitt, wie rechts, deutliche Entartungsreaction, der *Deltoideus* KSZ = ASZ, die übrigen Muskeln normale Reaction zeigen.

Der toxischen Radialislähmung nahestehend ist die infectiöse nach Typhus u. a. Cerebrale Radialislähmungen sind gewöhnlich Theilerscheinung von Hemiplegien; sehr selten kommen sie isolirt als Folge von Rindenherden vor.

Symptome der Radialislähmung.

Die Symptome der Radialislähmung sind höchst prägnant, so dass die Diagnose derselben kaum je auf Schwierigkeiten stösst, sobald man sich die Ausbreitungsweise des Radialis vergegenwärtigt. Derselbe versorgt den M. triceps und anconeus quartus, den supinator longus, extensor carpi radialis longus und brevis, extensor digitor. communis, extensor digiti minimi und carpi ulnaris, ferner die tiefer gelegenen Mm. supinator brevis, extensor pollicis longus und brevis, den M. extensor indicis und M. abductor pollicis longus, d. h. also sämmtliche auf der Dorsalseite des Vorderarms gelegenen Muskeln. Dementsprechend steht bei der Radialislähmung die Hand gegen die Volarseite hin in Flexion und in leichter Pronation, ebenso sind die Finger schwach gebeugt, und der Daumen dabei noch adducirt (durch den im Adductor pollicis endenden N. ulnaris).



Fig. 11.
Handstellung bei Radialislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

Stellung der Hand und Finger.

Der Vorderarm kann, falls der Triceps und der Anconeus quartus mit gelähmt sind, nicht in Streckstellung gebracht werden; vor allem aber können Hand und Finger nicht dorsalflectirt werden; eine Streckung der letzteren ist freilich noch möglich, aber nur im Umfang der Wirkung der Interossei und Lumbricales (N. ulnaris), d. h. eine Extension der beiden Endphalangen bei gleichzeitiger Beugung der Grundphalangen. Der in Beuge- und Adductionsstellung befindliche Daumen kann weder gestreckt (Extensor pollicis longus und brevis), noch kräftig abducirt werden, während eine theilweise Entfernung des Daumens vom Zeigefinger allerdings noch durch den Abductor pollicis brevis (N. medianus) bewerkstelligt werden kann. —

Einzelheiten der Radialislähmung.

Die Lähmung des *Extensor digitorum communis* zeigt sich ausser in der Unfähigkeit des Patienten, die Finger zu strecken, auch darin, dass der Händedruck schwächer erfolgt. Durch die in Folge der Radialislähmung veränderte Handstellung sind nämlich die Insertionspunkte der Beuger einander genähert, ihre Wirkung daher weniger kräftig, als bei gleichzeitiger Extension, und dasselbe gilt für die Wirkung der Abductoren und Adductoren der Finger. Die *Supination* des Vorderarms ist unmöglich wegen Lähmung des Supinator brevis; indessen tritt diese Unfähigkeit der Supination durch den genannten Muskel nur dann hervor, wenn der Arm in Streckstellung gebracht ist, weil bei gleichzeitiger Beugung des Vorderarms die Supination der Hand mit vom Biceps (N. musculocutaneus) besorgt wird. Die Lähmung des Supinator longus zeigt sich in dem Mangel der Contraction des Muskels, wenn man den Vorderarm, nachdem man ihn eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination einnehmen liess und festhält, kräftig beugen lässt. Die Wirkung des Supinator longus besteht näm-

lich in einer Beugung des Vorderarms in halb pronirt-supinirter Stellung, während er zur Supination nur wenig, jedenfalls nur bei vorher stark pronirtem Vorderarm mit beiträgt.

Häufig imponirt die Radialislähmung auch durch eine sehr auffallende Atrophie der Streckmuskulatur, so dass die Dorsalfläche des Vorderarms sich vollständig abgeflacht zeigt; daneben erscheinen als Ausdruck trophischer Störungen knotige Verdickungen an den Carpal- und Fingergelenken und im Verlaufe der Strecksehnen. Keineswegs constant, aber in einem Theil der Fälle sehr ausgesprochen ist neben der motorischen Lähmung die *Abnahme der Sensibilität* im Verbreitungsbezirk des Radialis, d. h. bei Lähmung des N. radialis hoch oben — Anästhesie auf der Dorsalseite der ersten 2 Finger und des radialen Randes des Mittelfingers (vgl. Fig. 4, S. 20).

Lähmungen im Gebiete des Ulnaris.

Die Ulnarislähmung wird im ganzen selten bedingt durch Verletzung oder Compression des Nerven (Krückendruck, Schlafen auf untergelegtem Arm, Druck auf den Ellbogen, — gewohnheitsmässig bei gewissen Gewerben: bei Glasbläsern, Xylographen u. A., — ferner durch Hiebwunden, Quetschungen u. s. w.), Neu- **Ulnarislähmung.**



Fig. 12.

Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

ritis und rheumatische Einflüsse oder durch Infectionskrankheiten (Typhus, Syphilis). Dagegen zeigen sich ihre Folgen, die auf gewisse Muskeln sich beziehende Atrophie und Functionsschwäche, häufig im Bilde der progressiven Muskelatrophie. Die Lähmung charakterisirt sich durch Gebrauchsstörung der vom N. ulnaris versorgten Muskeln: des Flexor carpi ulnaris, (der inneren Hälfte) des Flexor digitorum profundus, des Palmaris brevis, Flexor, Abductor und Adductor digit. min., der *Mm. interossei,* theilweise der Lumbricales (des vierten und gewöhnlich auch des dritten) und endlich des *M. adductor pollicis.*

Beschränkt ist demnach die Ulnarbeugung der Hand, ebenso die Beugung der Finger in den Endphalangen, speciell der letzten Finger, aber auch die Beugung der Finger in den Grundphalangen ist wegen *Lähmung der Lumbricales und Interossei* unmöglich, welch' letztere überhaupt der Ulnarislähmung den am meisten charakteristischen Zug verleiht. Indem nämlich die vereinte Wirkung der *Interossei und Lumbricales* (Beugung der Grundphalangen, Streckung der Mittel- und Endphalangen) wegfällt, gewinnen (bei der Lähmung des Ulnaris in der unteren Hälfte des Nervenverlaufs am Vorderarm nach Abgang des Nervenastes für den Flexor digit. profund. und besonders auch bei der



Fig. 13.

Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung). Seitenansicht.

progressiven Muskelatrophie) die Antagonisten (der Extensor digit. commun. und die Flexores digitor.) das Uebergewicht, so dass die bekannte *Krallenstellung* der Hand entsteht.

An den beiden letzten Fingern ist die Krallenstellung sichtbarer, als am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus versorgt werden. Durch die Lähmung speciell der *Interossei* ist weiterhin bedingt die *Unfähigkeit, die Finger zu spreizen*; der kleine Finger kann gar keine Bewegung, der Daumen wenigstens die Adduction nicht mehr ausführen. Die gelähmten Muskeln werden atrophisch, *die Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen sinken zu tiefen Furchen ein, der Kleinfingerballen verliert seine Dicke und Rundung; die Hohlhand zeigt speciell in Folge der Atrophie der Lumbricales eine ausgesprochene Abflachung.*

Im Falle die Lähmung die *sensiblen* Hautäste des Ulnaris mitbetrifft, ist auf dem Rücken der Hand ziemlich genau die ulnare Hälfte anästhetisch, in der Vola manus die kleinere Hälfte (dem 5. und der ulnaren Seite des 4. Fingers entsprechend, vgl. Fig. 3 und 4, S. 20).

Lähmungen im Gebiete des Medianus.

Der *N. medianus* versorgt die beiden Pronatoren, ferner den M. flexor carpi radialis, M. flexor digitor. sublimis und die radiale Hälfte des M. flexor digit. profundus, den Flexor pollicis longus und sämmtliche Muskeln des Daumenballens, ausgenommen den M. adductor pollicis (N. ulnaris); auch die Mm. lumbricales I und II werden vom N. medianus innervirt. In *ätiologischer* Beziehung gilt das für das Zustandekommen der Ulnarislähmung Gesagte; von den durch Ueberanstrengung oder Compression des Nerven bei gewissen Beschäftigungen acquirirten Medianuslähmungen seien speciell angeführt: die Lähmungen bei Melkern, bei Schlossern u. a. Medianus-lähmung.

Die Radialbeugung der Hand (Flexor carpi rad.) ist beeinträchtigt, ebenso die Beugung der Finger in den 2. und 3. Phalangen (der Endphalangen durch den Flexor digit. prof., der Mittelphalangen durch den Flexor digit. sublimis), während die Grundphalangen durch die Interossei (N. ulnaris) flectirt werden können, wesswegen die Finger häufig dauernd in Lumbricales-Interosseusstellung gehalten werden. Die Beugung der letzten 2—3 Finger ist theilweise möglich, nämlich der Endphalangen derselben durch die Wirkung des Flexor digit. prof. (dessen innere Hälfte der N. ulnaris versorgt); die Beugung und Opposition des *Daumens* dagegen ist ganz unmöglich. *Derselbe wird dauernd extendirt* (N. radialis) und gegen den Zeigefinger *adducirt* (N. ulnaris) gehalten („Affenhand“). Die Pronation der Hand ist selbstverständlich behindert.

Erstreckt sich die Lähmung auf die *sensiblen* Medianusfasern, so besteht Anästhesie der *Vola manus* vom Handgelenk bis zur Fingerspitze und zwar der 3 ersten Finger und der Radialseite des 4. Fingers; zugleich ist die Rückenfläche der Endphalangen jener Finger anästhetisch, speciell die Kuppe derselben (vgl. Fig. 4, S. 20). Trophische Störungen: Pemphigusblasen, Nagelschilferung, Glätte der Finger („Glanzfinger“) stellen sich ebenfalls an den drei ersten Fingern ein. Die gelähmten Muskeln an der Beugeseite des Vorderarms und der Hand atrophiren, speciell *verliert der Daumenballen seine Rundung;* nebenbei sei bemerkt, dass im Bilde der progressiven Muskelatrophie gerade die letztgenannte Abmagerung des Daumenballens das hervorstechendste Symptom des ersten Stadiums der Krankheit bildet.

Die sensiblen und motorischen Medianusfasern sind bei Medianuslähmungen durchaus nicht immer gleichmässig stark betroffen. Sowohl die sensible als auch die motorische Function im Medianusgebiet kann einseitig trotz schwerer Läsion des Nerven erhalten bleiben. Es beruht dies offenbar auf *anastomotischen Verbindungen des N. medianus und ulnaris,* die eine vicariirende Function der Fasern unter einander ermöglichen.

Combinirte Armnervenlähmungen.

Combinationen der verschiedenen Einzellähmungen im Gebiete der Nerven der oberen Extremität sind nach den soeben gegebenen Anhaltspunkten leicht Combinirte Armnerven-lähmungen.

zu erkennen. Sie kommen bei der exponirten Lage des Plexus brachialis hauptsächlich in Folge von Traumen (Schulterluxationen u. s. w.) zu Stande; je nachdem der eine oder andere Nervenstamm dabei nicht mit betroffen, oder nur leicht lädirt wird, ist das Bild der Lähmung im einzelnen Falle sehr wechselnd.

Duchenne-Erb'sche Lähmung.

Eine gewisse Constanz in der Erscheinungsform zeigt eine im Gebiet des Plexus brachialis relativ häufig vorkommende Lähmung; sie wurde zuerst von DUCHENNE bei Kindern, die durch Kunsthülfe zur Welt kamen („*Geburtslähmung*") beobachtet. Tractionen an den Schultern, gewaltsame Lösung der Arme, Abgleiten der Geburtszange nach dem Hals, waren gewöhnlich die directe Veranlassung der Plexusquetschung und der betreffenden Lähmung. Diese letztere erstreckt sich auf den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, eventuell auch auf den Infraspinatus und Teres minor. Aber auch andere Ursachen (Schultertraumen, Geschwülste am Halse und in der Nähe der Wirbelsäule, Neuritis, rheumatische Einflüsse) wurden von ERB als Quelle dieser speciellen Art der Plexuslähmung nachgewiesen. ERB hat auch zuerst eine Erklärung derselben gegeben: die Fasern der Nerven (des N. axillaris, musculocutaneus und eines Theiles des Radialis), die jene Muskeln versorgen, treten zum Armgeflechte durch dessen Wurzeln, die vom 5. und 6. Cervicalnerven gebildet werden. Wird nun eine Stelle des Plexus brachialis von der Läsion getroffen, an der diese Fasern noch zusammenliegen, so ist eine Lähmung der genannten (von verschiedenen Nervenstämmen versorgten) Muskeln die Folge, wie es andererseits ERB gelang, am Hals über der Clavicula zwischen den Scalenis einen Punkt aufzufinden, dessen faradische Reizung eine Gesammtcontraction jener Muskeln ergiebt. Die Lähmung des Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus ist immer am stärksten ausgeprägt; daneben kommen gelegentlich Paresen im Supra- und Infraspinatus (N. suprascapularis), Teres minor (N. axillaris), Supinator brevis (N. radialis) und im Gebiete des N. medianus vor. Die sensiblen Störungen treten gegenüber den motorischen immer stark zurück, namentlich fehlt Anästhesie in den peripheren Armtheilen. Nach der an einem Falle meiner Abtheilung gemachten Beobachtung und Analyse J. MÜLLER's ist es wahrscheinlich, dass die oberen Wurzeln dem Plexus brachialis die *motorischen* Fasern für die Schulter und den Oberarm zuführen, die zwei untersten Wurzeln (8. Cervicalnerv und 1. Dorsalnerv) dagegen für den Unterarm und die Hand, und dass dies ohne Beziehung auf die peripheren Armnervenstämme geschieht, ferner dass die *sensiblen* Nerven für die peripheren Armtheile lediglich aus den zwei unteren Wurzeln stammen, während die oberen Wurzeln dem Plexus nur wenig sensible Fasern (Cut. axillaris und vielleicht n. cut. int. min.) zuführen.

Klumpke-sche Lähmung.

Wir werden demnach zu erwarten haben, dass bei *Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis* sich *atrophische Lähmung des Vorderarms und der Hand*, speciell des Thenar und Hypothenar und der Interossei, sowie *Anästhesie unterhalb der Ellenbeuge* geltend macht. Charakteristisch ist nun aber weiter, dass neben diesen Folgeerscheinungen der motorischen und sensiblen Lähmung im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus *Störungen von Seiten des Sympathicus* auftreten: Myosis und Verengerung der Lidspalte. Diese oculopupillären Symptome beruhen, wie KLUMPKE nachgewiesen hat, ausschliesslich auf einer *Läsion des N. communicans des 1. Dorsalnerven*; sie fehlen daher bei der DUCHENNE-ERB'schen Lähmung ganz.

Lähmungen im Gebiete der Dorsalnerven.

Lähmungen der von den Nn. dorsales versorgten Muskeln (der die Streckung und Geradehaltung der Wirbelsäule bedingenden tiefen Rückenmuskeln, sowie

der Zwischenrippen- und Bauchmuskeln) kommen isolirt sehr selten zur Beobachtung, so häufig ihre Gesammtlähmung bei Rückenmarksaffectionen ist.

Bei Lähmung der *Rückenstrecker* auf beiden Seiten entwickelt sich eine paralytische Kyphose, Vornüberbeugung des Rumpfes, Unvermögen, denselben gerade zu halten. Die nach hinten ausgebogene, gleichmässig gerundete Wirbelsäule stellt sich in der Rückenlage gerade oder kann leicht passiv gerade gerichtet werden im Gegensatz zu Fällen, wo die Kyphose durch Wirbelkrankheiten oder Muskelcontractur bedingt ist. Bei einseitiger Lähmung kommt es zu paralytischen Scoliosen. Besonders charakteristisch ist das Bild der Lähmung der *Rückenstrecker der Lumbalgegend.* Bei der relativ grossen Beweglichkeit der Wirbelsäule im Lendentheil verlangt die Steifung derselben beim Geradestehen eine besonders starke Muskelaction, speciell von Seiten des Extensor dorsi communis. Ist dieser lahm, so fehlt damit ein wichtiges Glied für die zum Geradestehen nothwendige Steifung des Rumpfes. Der Körper würde nach vorne überfallen; um dies zu vermeiden, wird der Oberkörper stark nach hinten gebeugt, der Bauch tritt nach vorne. Bücken sich die Kranken vorwärts, so fallen sie wegen der Lähmung der Lendenmuskeln unaufhaltsam nach vorne über und können sich nun auch nicht mehr anders aufrichten, als dass sie ihre Hände auf die Kniee stützen und dieselben abwechselnd höher und höher an den Oberschenkeln aufsetzen, an letzteren „aufklettern“, bis sie endlich durch Hintenüberbeugung des Oberkörpers wieder in ihre alte Gleichgewichtslage für das Geradestehen kommen; das Gehen erfolgt watschelnd. Beim *Geradesitzen* macht sich die mangelnde Steifung der Wirbelsäule und die ungenügende Balancirung des Rumpfes dadurch geltend, dass die Patienten geneigt sind, nach vorne überzufallen, und dass die Lendenwirbelsäule eine leichte Kyphosenstellung annimmt.

Lähmung der Rückenstrecker.

Die Diagnose der *Lähmung der Bauchmuskeln* ist nicht schwierig. Sie giebt sich, wenn *doppelseitig,* durch folgende Symptome kund: schlaffe Bauchdecken, Aufgetriebensein des Leibs, Schwäche der Bauchpresse bei den verschiedenen Exspirationsacten, namentlich beim Husten, Räuspern, bei der Defäcation u. s. w. Da die Contraction der Bauchmuskeln den Rumpf vorn überzubeugen vermag, so ist es verständlich, dass bei Lähmung derselben die Aufrichtung des Körpers aus der horizontalen Lage Noth leidet. Bei *einseitiger* Lähmung wird im Gefolge energischer Exspiration der Nabel nach der gesunden Seite hinübergezogen, und ist die Seitwärtsdrehung des Rumpfes nach der Seite der Lähmung hin beeinträchtigt.

Lähmung der Bauchmuskeln.

Lähmungen im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven.

Auf einzelne Lumbal- und Sacralnerven beschränkte Lähmungen im Bereiche der unteren Extremität sind gegenüber der ausgebreiteten, durch centrale Ursachen (speciell durch Erkrankungen des Rückenmarks) bedingten Lähmung der Gesammtnerven der unteren Extremität von untergeordneter klinischer Bedeutung und im ganzen seltene Vorkommnisse. Zur Orientirung genügt daher wohl eine kurze Aufzählung der diagnostischen Hauptmerkmale der Lähmungen im Gebiete des N. cruralis und obturatorius, sowie der Nn. glutaei und des N. ischiadicus bezw. der Hauptzweige des letzteren. Die Diagnose stützt sich auf die Beachtung des Ausfalls der Function der dem gelähmten Nerven zugehörigen Muskeln; die Sensibilitätsstörungen, welche die Lähmungen gewöhnlich begleiten, sind in ihrer Ausbreitung leicht nach den S. 37 gemachten Angaben und aus Fig. 8 und 9 S. 35 zu ermessen.

Lähmung des N. cruralis.

Lähmung des N. cruralis.

Der Nerv versorgt während seines Verlaufs im Becken den M. psoas und iliacus, nach seinem Austritt aus demselben unter dem Poupart'schen Bande die Muskeln an der Vorderfläche des Oberschenkels, ausgenommen die Adductoren und den M. gracilis. Darnach ist bei Lähmung des Nerven die Beugung des Oberschenkels und (bei Fixirung des Schenkels) die Aufrichtung des Rumpfes (M. iliospsoas, pectineus und rectus femoris) verhindert, die *Streckung des Unterschenkels*, d. h. die gestreckte Hebung desselben nach vorne (M. quadriceps) *unmöglich*. Das Gehen, Stehen, kurz alle complicirteren Verrichtungen der unteren Extremität sind in hohem Grade behindert oder ganz aufgehoben, besonders wenn es sich um doppelseitige Lähmungen handelt. Bei gleichzeitigem Betroffensein der sensiblen Aeste besteht Anästhesie in den unteren $^2/_3$ der Vorderfläche des Oberschenkels, in der ganzen vorderen Kniegegend und (N. saphenus) entlang der inneren Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei längs des inneren Fussrandes bis zur grossen Zehe (vgl. Fig. 5, S. 21).

Lähmung des N. obturatorius.

Lähmung des N. obturatorius.

Der Nerv versorgt ausser dem Obturator externus die Adductoren und den M. gracilis, sowie die Haut längs der inneren Seite der unteren $^2/_3$ des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Ausser der Anästhesie in dem letztgenannten Hautgebiete zeigt sich bei der übrigens sehr seltenen Lähmung des N. obturatorius dem Gesagten zu Folge *Lähmung der Adductoren* — die Kranken vermögen nicht die Schenkel fest aneinander zu schliessen und zu kreuzen (Mm. adductores); die Einwärtsdrehung der Tibia und die Beugung des Knies (M. gracilis) und weiterhin die Auswärtsrollung des Schenkels (M. obturator externus) sind nur leicht behindert, da für jene Functionen von anderen Nerven versorgte Muskeln mit thätig sind.

Die Lähmung des N. obturatorius hat insofern eine gewisse Bedeutung, als sie ausser durch die gewöhnlichen ätiologischen Factoren von Lähmungen (Traumen, Knochenbrüche, Neuritis u. s. w.) auch dadurch zu Stande kommen kann, dass der Nerv intra partum durch den austretenden Kopf des Kindes oder eine eingeklemmte Hernia obturatoria comprimirt werden kann.

Lähmung der Nn. glutaei.

Lähmung der Nn. glutaei.

Die Nn. glutaeus sup. und inf., aus dem Plexus ischiadicus stammend, versorgen: der *obere* die Mm. glutaeus medius, minimus, pyriformis und tensor fasciae latae, der *untere* den M. glutaeus maximus und mit einem unbeständigen Zweig die Auswärtsroller des Schenkels (Mm. obturator int., gemelli, quadratus femoris). Die Lähmung des letzteren Nerven bedingt ausser einer Erschwerung der Auswärtsdrehung des Schenkels vor allem die Unmöglichkeit, den Rumpf auf der unteren Extremität aufzurichten (Hauptaufgabe des Glutaeus maximus) und beim aufrechten Stehen die Schenkel und das Hüftbein seitlich und hinten zu fixiren. Die Lähmung des N. glutaeus sup. beeinträchtigt besonders die Wirkung des M. glutaeus medius und minimus, d. h. die Adduction und die Rollung des Schenkels nach (aussen und) innen; die Function des Glutaeus maximus, die durch diejenige des Glutaeus medius unterstützt wird, dürfte auch bei alleiniger Lähmung des Glutaeus sup. auf alle Fälle erschwert sein. Demnach ist die Folge einer Lähmung der Nn. glutaei stets eine beträchtliche

Störung im Stehen und Gehen; die Atrophie der gelähmten Muskeln fällt gewöhnlich auf den ersten Blick auf.

In der Regel ist die Lähmung der Nn. glutaei nur eine Theilerscheinung der Gesammtlähmung des Plexus sacralis bezw. Plexus ischiadicus, dessen Hauptast, der N. ischiadicus, in Folge seines langgestreckten, exponirten Verlaufes häufiger isolirt gelähmt wird, theils in toto, theils in seinen einzelnen Zweigen.

Lähmung des N. ischiadicus.

Lähmung des N. ischiadicus.

Der *N. ischiadicus* giebt bei seinem Austritt aus der Beckenhöhle Zweige an die Auswärtsroller des Schenkels (Gemelli, Quadratus femoris u. s. w.) ab, weiter in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels Zweige an den M. semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris, und spaltet sich ungefähr in der Mitte des Oberschenkels in seine zwei grossen Endäste, den *N. peroneus* und *tibialis*. Der *N. peroneus* versorgt *die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels* und *dem Dorsum pedis*, nämlich den M. tibialis anticus, den Extensor digitorum commun. longus et brevis und hallucis longus et brevis, und die 3 Mm. peronei (Mm. peroneus longus, brevis und tertius). Der *Tibialis* dagegen innervirt sämmtliche Muskeln an der *hinteren Seite des Unterschenkels und der Planta pedis*, nämlich die Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, tibialis postic., flexor digit. et halluc. longus und die kleinen Muskeln der Fusssohle (Mm. interossei, lumbricales, adductor et abductor hallucis, flexor digitor. et hallucis brevis u. s. w.). Das vom Peroneus versorgte *Hautgebiet* ist die äussere und die hintere Seite des Unterschenkels, sowie der Fussrücken, ausgenommen dessen Ränder (von welchen der innere vom Saphenus des N. cruralis, der äussere vom Suralis des N. tibialis versorgt wird); die Hautäste des N. tibialis finden ihre Endausbreitung an der Fusssohle und Ferse (vergl. Fig. 8 und 9, S. 35).

Die Erscheinungen, die bei Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige zu Tage treten, sind demgemäss ausser der Anästhesie der letztangeführten Hautgebiete folgende:

Peroneuslähmung.

Bei isolirter Lähmung des N. peroneus ist die Muskulatur an der Vorderfläche des Beines paralytisch, eventuell atrophisch. Die *Dorsalflexion des Fusses ist aufgehoben;* die Fussspitze hängt schlaff herab und bleibt beim Gehen am Boden hängen; das Hemmniss des Ganges wird dadurch etwas corrigirt, dass die Kranken das Bein weiter oben in der Hüfte beugen und damit den Fuss vom Boden abheben. Die Mangelhaftigkeit der Dorsalflexion des Fusses ist bedingt durch die Lähmung des M. tibialis anticus und peroneus tertius, auch des extensor hallucis und digitor. comm. longus. *Die Zehen können nicht mehr gestreckt werden* (M. extens. halluc. und digit. comm. long., extensor digit. und halluc. brevis). Die Adduction des Fusses und Hebung des inneren Fussrandes ist etwas erschwert (M. tibialis antic. bei erhaltener Thätigkeit des vom N. tibialis versorgten M. tibialis posticus); die Hebung des äusseren Fussrandes ist nicht möglich (sämmtliche Mm. peronei) und ebenso die Abduction des Fusses (M. peroneus longus und brevis), speciell nicht mehr in seiner Plantarflexionsstellung.

Die Peroneuslähmung kommt verhältnissmässig häufig vor, nicht nur im Verlaufe der peripheren Neuritis, sondern auch bei Tabes, progressiver Paralyse und Poliomyelitis; ausserdem führen Traumen, andauerndes forcirtes Knieen, wobei die stark angespannte Sehne des M. biceps femoris den unter ihr liegenden N. peroneus gegen das Capitulum fibulae andrängt, u. s. w. zur Peroneuslähmung.

und dieselbe tritt auch bei Verletzung des Ischiadicusstammes in toto viel deutlicher hervor, als die Tibialislähmung. Gerhardt jr. hat neuerdings eine Erklärung für diese grössere Läsionsfähigkeit des Peroneus zu geben versucht. Es zeigte sich bei seinen Experimenten, dass die Ea-Reaction im Peroneusgebiet rascher eintritt als in den vom Tibialis innervirten Muskeln, dass Peroneuslähmungen bei Schädigung der Ganglienzellen im Rückenmark isolirt auftreten können, und endlich, dass nach dem Tode die Muskeln der Streckseite des Unterschenkels rascher ihre Erregbarkeit einbüssen, als die Beuger. Es scheint daher die Annahme gerechtfertigt, dass im Ischiadicusgebiet ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie wir sie bei den Zweigen des Laryngeus inf. in Bezug auf die geringere Widerstandsfähigkeit der zum M. cricoaryt. posticus führenden Nervenzweige kennen.

Tibialislähmung. *Ist der N. tibialis gelähmt, so ist die an der hinteren Fläche des Unterschenkels gelegene Muskulatur gelähmt und atrophisch, damit in erster Linie die „Streckung", d. h. die Plantarflexion des Fusses aufgehoben* (Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, tibialis posticus, bei erhaltener Thätigkeit des Peroneus longus und brevis) *und ebenso die Beugung der Zehen* (Mm. flexor hallucis und digit. commun. long. et brev.) und *die Seitwärtsbewegung derselben* (Mm. interossei, abductor und adductor hallucis und abductor digit. min.).

Indem sich im Verlaufe der Peroneus- und Tibialislähmungen Contracturen der Antagonisten der gelähmten Muskeln und secundäre Gelenkveränderungen einstellen, kommt es zu dauernden anomalen Fussstellungen, zum paralytischen Platt-, Spitz-, Klump- und Hackenfusse.

Ischiadicuslähmung. Bei *Lähmung des Ischiadicusstammes* kommen zu den besprochenen Folgen der Lähmung des N. peroneus und N. tibialis noch die Folgen der Lähmung der vom Ischiadicus bei seinem Austritt aus dem Becken und in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels mit Zweigen versorgten Muskeln hinzu. Demgemäss ist beeinträchtigt: die Auswärtsrollung des Schenkels (Mm. pyriform., obturator int., gemelli u. a.), ferner die Anziehung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und weiterhin, wenn das Bein fixirt ist, die Aufrichtung und Streckung des Rumpfes (Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus).

Die Diagnose der Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige hat demnach keine grossen Schwierigkeiten, sobald die anatomischen Verhältnisse der Innervation der einzelnen Muskeln der Unterextremität genügend berücksichtigt werden. Erleichtert wird dieselbe noch dadurch, dass mit der Lähmung der Muskeln in der Regel auch gleichzeitig in Folge der Läsion der Hautäste des Ischiadicus bezw. des Peroneus oder Tibialis localisirte, *Anästhesie* besteht, deren Ausbreitung resp. Beschränkung eine gewisse Controle für die Richtigkeit der auf die Muskellähmung hin gestellten Localdiagnose abgiebt.

Krämpfe im Gebiete der motorischen Nerven.

Vorbemerkungen. Im Gegensatz zu den Lähmungszuständen versteht man unter „*Krämpfen*" abnorme Muskelcontractionen, welche theils durch die physiologischen Reize angeregt der Ausdruck gesteigerter Reaction der motorischen Nerven sind, theils durch pathologische Reize, die das Nervensystem treffen, zu Stande kommen. In

ihrer *Erscheinungsform* lassen die Krämpfe verschiedene Typen erkennen, die bei der Diagnose berücksichtigt werden müssen: *tonische*, d. h. mehr oder weniger lang anhaltende Contractionszustände der Muskeln im Gegensatz zu den *klonischen* Krämpfen, bei welchen kurzdauernde Zusammenziehungen mit Erschlaffungen der Muskeln abwechseln; bei ersteren Krämpfen befinden sich die betroffenen Muskelgebiete in Starre, bei den klonischen Krämpfen präsentirt sich das Bild von „Muskelzuckungen". Der raschen diagnostischen Orientierung halber kann man weiterhin als gewisse Modificationen der genannten beiden Krampfarten speciell unterscheiden: *Crampi*, worunter man heftige, *schmerzhafte*, meist kurz dauernde tonische Muskelcontractionen versteht, ferner *kataleptische Krampfzustände*, i. e. eine verbreitete tonische Starre leichten Grades, so dass die Glieder in der Stellung, in die sie durch passive Bewegung beliebig leicht gebracht werden können, vom Kranken festgehalten werden. Mit dem Ausdruck *Spasmen* bezeichnet man gewöhnlich auf einzelne Muskeln beschränkte Krämpfe; von *Convulsionen* redet man, wenn die (klonischen) Krämpfe sehr *verbreitet* und stark sind. Beschränken sich die Krämpfe auf Muskelgruppen, deren Zusammenwirken unter normalen Verhältnissen eine einheitliche Leistung bezweckt, so spricht man von *coordinatorischen Krämpfen*, die in Fällen, wo sie gegen den Willen der Patienten in störender Weise sich geltend machen, als *„Zwangsbewegungen"* imponiren.

Die Diagnose der Krämpfe bietet im Allgemeinen durchaus keine Schwierigkeit — weder was die Erkennung des Krampfes als solchen, noch was den *Sitz* desselben betrifft. In letzterer Beziehung gilt alles gelegentlich der Diagnose der einzelnen Lähmungen Erörterte mutatis mutandis für die Diagnose der Krämpfe. Viel schwieriger zu beantworten ist die Frage, welchen *Ursprungs* die letzteren im einzelnen Falle sind, ob die krampfmachende Ursache im centralen oder peripheren Verlaufe des Nerven einwirkt, ob sie *direct* oder *reflectorisch* den motorischen Nerven in Erregung versetzt, und ob im letzteren Falle eine Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens oder der Wegfall der hemmenden Fasern den Krampf veranlasst. Leider haben wir für diese Seite der Diagnose bis jetzt nicht so sichere differentialdiagnostische Anhaltspunkte, wie sie uns bei der Diagnose der Lähmungen zu Gebote stehen. Speciell gilt dies für die Entscheidung der Frage, ob der Krampf centraler oder peripherer Natur ist, wie überhaupt auf dem Gebiete der Krämpfe noch Vieles nichts weniger als klargestellt ist. Die Bilder, unter welchen die Krämpfe der einzelnen Muskeln auftreten, in extenso vorzuführen, wäre, nachdem wir den Ausfall der Funktion der einzelnen Nerven ausführlich besprochen, entschieden ermüdend; es wird wohl genügen, in dem folgenden Kapitel die wichtigsten, am häufigsten vorkommenden Krampfformen mit Hervorhebung der diagnostischen Hauptmerkmale zu skizziren.

Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven.

Masticatorischer Gesichtskrampf.

Krampf der motorischen Trigeminusportion, *Trismus*. Im Gebiete der Kaumuskeln treten tonische und klonische Krämpfe auf; in ersterem Falle erscheinen die Zahnreihen fest aufeinander gepresst *(Kieferklemme, Trismus)*, und sind die Kaumuskeln als brettharte Massen zu fühlen. Ist der *Pterygoideus ext.* einer Seite allein vom tonischen Krampf befallen, so wird, wie ich in einem Falle gesehen habe, der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite verschoben, so dass die untere Zahnreihe nach aussen von der oberen steht. Ist der Krampf klonisch, so tritt Zähneknirschen auf, bei klonischem Krampf des Masseter, Temporalis und Pterygoideus int. krampfhaftes Zähneklappern. Am häufigsten

ist der Kaumuskelkrampf reflectorischer Natur von Reizungen der sensiblen Fasern des Trigeminus eingeleitet; er kommt in Folge von Hysterie, Epilepsie und Meningitis vor, speciell auch als Theilerscheinung des infectiösen Tetanus.

Facialiskrampf.

Facialiskrampf (Tic convulsif), der häufigste der Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven, betrifft theils den ganzen Facialis, theils einzelne Zweige desselben; die Krämpfe können den tonischen oder klonischen Typus zeigen. Die *partiellen* Krämpfe betreffen den M. corrugator, zygomaticus (Risus sardonicus), am häufigsten aber den Orbicularis palpebrarum *(Lidkrampf).* Handelt es sich dabei um die klonische Form des Krampfes, so wird das Augenlid abwechselnd geschlossen und geöffnet. es resultirt ein krampfhaftes Blinzeln *(Nictitatio),* an dem auch die Stirnmuskeln Theil nehmen können. Gewöhnlich ist dasselbe reflectorischer Natur, ebenso wie der häufigere tonische Krampf des Orbicularis *(Blepharospasmus),* der besonders im Verlaufe von verschiedenen Augenleiden und von Supraorbitalneuralgie, durch Einfallen grellen Lichtes, gemüthliche Emotionen u. A. hervorgerufen wird. Minuten- bis stundenlang anhaltender fester Lidschluss, gegen welchen der Wille des Kranken machtlos ist, charakterisirt den Krampf; durch Druck auf gewisse Punkte *(„Druckpunkte")* dagegen (am For. supraorbitale, am Zahnfleisch, am Proc. mastoideus, an der Halswirbelsäule, am Plexus brachialis u. a.) kann der Krampf oft plötzlich gelöst werden; in anderen Fällen fehlen diese Druckpunkte.

Der *diffuse* Facialiskrampf ist meist ein *klonischer.* Dabei geräth in buntem Wechsel bald dieser, bald jener Gesichtsmuskel in blitzartige Zuckung, so dass die Kranken die tollsten Grimassen schneiden. Ausser den mimischen Gesichtsmuskeln kann auch, wie ich in einem Falle beobachtet habe, die vom Facialis versorgte Gaumenmuskulatur vom Spasmus betroffen werden. Bei der betreffenden Patientin hob sich während des Krampfes der weiche Gaumen, und die Uvula verkürzte sich bis zum Verschwinden. Ebenso ist, nach einer Beobachtung von mir zu schliessen, das Auftreten von Salivation als Folge des Facialiskrampfes möglich. Ursache des Tic convulsif sind Erkältungen, Reize sensibler Nerven, Quintusneuralgien, Traumen aller Art, auch Herderkrankungen oder Reizungen der Rinde des Gehirns, speciell in der vorderen Centralwindung. In einem Falle SCHULTZE's erwies sich ein Aneurysma der A. vertebralis, das den anliegenden Facialisstamm direkt reizte, als Quelle eines klonischen Facialiskrampfes. Gelegenheitsursachen für die *Auslösung* des Krampfes sind: psychische Emotionen, active Muskelbewegungen, so der Augenlidschluss, Sprechen u. s. w. Auch ein *tonischer* Gesichtsmuskelkrampf ist zuweilen beobachtet worden, wobei das ganze Gesicht oder die betreffende Gesichtshälfte in tonische, dem Kranken lästige Spannung geräth, einen starren Ausdruck annimmt, die Lidspalte kleiner, die Stirne dauernd gerunzelt, der Mundwinkel verzerrt erscheint u. s. w.

Accessoriuskrampf.

Krampf im Gebiete des N. accessorius (Torticollis, Nickkrampf). Die Diagnose dieses Krampfes ist in den meisten Fällen leicht, da hier nur der Spasmus zweier Muskeln, des Sternocleidomastoideus und Cucullaris in Betracht kommt. Veranlasst wird der Krampf theils auf reflectorischem Wege, theils auch

direct durch Reizung des Accessorius auf seiner ganzen Bahn im Gehirn, in der Med. oblongata (Erkrankungen der Halswirbelsäule) bis zu seiner Verbreitung in den genannten beiden Muskeln. Das klinische Bild ist verschieden, je nachdem der Sternocleidomastoideus oder der Cucullaris allein, oder beide zu gleicher Zeit vom Spasmus ergriffen sind.

Beim *klonischen* Krampf des *einen Sternocleidomastoideus* wird der Kopf mit jeder Zuckung unter Hebung des Kinns nach der andern Seite gedreht; beim Krampf eines Cucullaris wird vorübergehend der Kopf nach hinten und aussen gezogen, bezw. die Schulter nach hinten und oben erhoben. Bei *doppelseitigem* klonischen Krampf wird der Kopf abwechselnd nach hinten gezogen und nach vorne wieder fallen gelassen mit gleichzeitiger Hebung und Senkung des Kinns, wodurch nickende Bewegungen entstehen, die übrigens auch durch den Krampf anderer Nackenmuskeln, speciell der verschiedenen Recti capitis (s. u.) zu Stande kommen können (Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe).



Fig. 14.
Krampf der Clavicularportion des linken Cucullaris (rheumatischer Krampf). Der rechte Sternocleidomastoideus gedehnt, vorspringend.

Ist der Stcl. *tonisch* contrahirt, so resultirt bei einseitigem Krampf das bekannte Bild: *Drehung des Kopfs, bezw. des Gesichts und Hebung des Kinns nach der entgegengesetzten Seite und Senkung des Ohrs nach der gereizten*; dabei springt der krampfhaft contrahirte Muskel als starker harter Wulst am Halse vor (*Caput obstipum spasticum*). Bei gleichzeitigem Krampfe beider Stcl. wird das Antlitz mit dem Kinn gerade aus erhoben, und das Hinterhaupt nach dem Nacken herabgezogen (nur bei sehr starkem Krampf kann durch die damit verbundene starke Beugung der Halswirbelsäule der Kopf etwas nach vorwärts und abwärts gezogen werden).

Beim *tonischen Krampf des Cucullaris* wird, wenn er einseitig auftritt, die Schulter gehoben, das Schulterblatt durch die mittlere Portion des Muskels der Wirbelsäule genähert und durch die starke Muskelcontraction fixirt, und endlich eventuell auch der Kopf nach hinten aussen (nach der kranken Seite) gezogen. Bei *beiderseitigem* tonischen Krampf resultirt: Hebung beider Schultern, Anziehung der Schulterblätter nach der Wirbelsäule und feste Fixirung derselben, bezw. Senkung des Hinterhaupts in gerader Richtung gegen den Nacken. Beschränkt sich der Krampf lediglich auf die *Clavicularportion des Cucullaris,* wie dies schon Duchenne gesehen hat, und ich selbst unlängst in einem Falle (s. Fig. 14) beobachtete, so erfolgt eine einfache Seitwärtsneigung des Kopfes nach der kranken Seite hin; dabei tritt der Sternocleidomastoideus der *entgegengesetzten* Seite in seinen Contouren deutlich hervor (vgl. Fig. 14 rechts), ganz im Gegen-

satz zum Krampf des Sternocleidomastoideus, wo derselbe auf der Seite der Kopfneigung als harter Wulst vorspringt.

Krampf im Hypoglossus, Zungenkrampf. Isolirte Krämpfe im Gebiete des Hypoglossus werden selten beobachtet. Sie charakterisiren sich durch halbseitige oder doppelseitige klonische Zuckungen, rasches Hin- und Herziehen, Aufbäumung und Wälzbewegungen der Zunge, oder durch tonische Contractionen einzelner Theile derselben. Darunter leidet die Sprache, das Kauen, zuweilen, wenn die Zunge krampfhaft nach hinten retrahirt wird, auch die Athmung. Der Zungenkrampf kann eine Folge von Gehirnaffectionen sein; besonders häufig aber tritt er als Theilerscheinung von Hysterie, Chorea und von Stotterkrämpfen auf, auch reflectorisch kommt er im Anschluss an Quintusneuralgien, Zahn- und Zahnfleischerkrankungen u. ä. vor. Das Bild des Krampfes ist so eigenartig, dass eine Verwechslung mit anderen Erkrankungszuständen nicht leicht möglich ist.

Krämpfe im Gebiete der Cervicalnerven.

Krampf der Nacken-muskeln.

Die Krämpfe in den Nacken- und Armmuskeln sind seltene, praktisch wenig in Betracht kommende Vorkommnisse.

Krampf des Splenius (hinterer Ast des II. Cervicalnerven, vordere Aeste des III. und V. Cervicalnerven). Der Muskel verläuft am hinteren Umfang des Nackens in der Richtung des Nackentheils des Trapezius und Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite; nach seinen Ansatz- und Lageverhältnissen (Urspr. Dornfortsätze der 4 unteren Nacken- und 2 oberen Brustwirbel, Ansatz: lin. semicirc. sup. oss. occipit. und proc. mastoid.) ist der Muskel in Bezug auf die Drehung des Kopfes bezw. Gesichts Antagonist jener beiden Muskeln derselben und „Socius" der letzteren der entgegengesetzten Seite (Fig. 15). Geräth er in tonischen oder klonischen Krampf, so nimmt der Kopf dieselbe schiefe Haltung an (Abart des Caput obstipum spasticum), wie beim Krampf des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, so dass der Kopf zur Schulter der kranken Seite geneigt, dagegen *das Gesicht nicht nach der gesunden, sondern nach der kranken Seite gedreht* erscheint. Der contrahirte Muskel ist zwischen den Rändern der Sternocleidomastoideus und Cucullaris am oberen Theil des Halses zu fühlen.



Fig. 15.
Verlaufsrichtung des Splenius im Vergleich zu der des Trapezius und Sternocleidomastoideus, nach Luschka.

Krampf des Obliquus capitis inf. (hinterer Ast des I. Cervicalnerven). Der Muskel, vom Dornfortsatz des Epistropheus zum Querfortsatz des Atlas

verlaufend, dreht den Atlas sammt dem Kopf um den Zahnfortsatz des Epistropheus in horizontaler Richtung so, dass das Gesicht nach der entsprechenden Seite sieht; dabei wird *weder das Kinn gehoben noch der Proc. mastoideus nach unten gezogen.* Diese Stellung wird mehr oder weniger dauernd eingehalten beim tonischen Krampf, wobei der passiven Geradestellung Widerstand entgegensteht; beim klonischen Krampf dreht sich der Kopf stossweise nach der kranken Seite (*Ticrotatoire*, Drehkrampf).

Krampf der Rhomboidei (N. dorsalis scapulae aus der obersten Wurzel des Plexus brachialis, V. Cervicalnerv). Die Rhomboidei, von der Mitte der Wirbelsäule schräg nach unten aussen zur Basis scapulae verlaufend, ziehen das Schulterblatt nach innen oben. Im tonischen Krampf begriffen heben sie den unteren Winkel des Schulterblatts und nähern dessen inneren Rand (Basis scapulae) der Wirbelsäule, wobei das Schulterblatt fest am Thorax anliegt, und der contrahirte Muskel als harte Masse zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule zu fühlen ist.

Krampf des Levator anguli scapulae (N. dorsalis scapulae und vorderer Ast des IV. Cervicalnerven). Der Muskel, von den Querfortsätzen der 3 oberen Halswirbel nach aussen unten zum oberen inneren Rand der Scapula verlaufend, zieht bei seiner Contraction das Schulterblatt speciell mit seinem oberen inneren Winkel in die Höhe. Ist der Muskel krampfhaft contrahirt, so erscheint die Schulter stark gehoben, der Hals nach der kranken Seite gebeugt, und springt dabei der Muskel als Wulst in der vertieften Fossa supraclavicularis am vorderen Rand des Cucullaris vor. Da er von demselben Nerven, wie die Rhomboidei, innervirt ist, verbindet sich der Krampf des Levator zuweilen mit demjenigen der Rhomboidei, oder auch wohl mit einem solchen des Cucullaris, welcher, wie der Levator scapulae, Aestchen vom IV. Cervicalnerven erhält.

Krampf der tiefen Nackenmuskeln, speciell der Mm. recti capitis postic., des obliq. capit. sup., des biventer et complexus lässt sich als isolirte Contraction der einzelnen Muskeln nicht mehr feststellen. Zweifelsohne sind dieselben aber beiderseits in tonischer Contraction bei der *Nackenstarre*, in klonischer bei den Nickkrämpfen, bei welch' letzteren übrigens wahrscheinlich die Recti capitis antici die Hauptrolle spielen.

Die wichtigsten von den oberen Cervicalnerven ausgehenden Krämpfe sind die im Bereich des *N. phrenicus* (4. Cervicalnerv) localisirten, die *Zwerchfellkrämpfe*, deren Diagnose etwas eingehender besprochen werden soll.

Klonischer Zwerchfellkrampf. Die häufigste, allbekannte Form desselben ist die klonische, der *Singultus*. Die stossweise mit einem lauten inspiratorischen Seufzer erfolgenden Contractionen des Zwerchfells folgen in bald kürzeren, bald längeren Intervallen auf einander und dauern oft stunden-, ja wochenlang an; dabei stellt sich dann gewöhnlich Schmerz im Epigastrium ein. Der Schluckser ist mit nichts anderem zu verwechseln; die Diagnose hat nie Schwierigkeiten; nur die Ursache desselben zu finden ist nicht immer ganz leicht, weil das Leiden bei den allerverschiedensten Affectionen des Centralnervensystems, bei psychischen Emotionen, vor allem aber irradiirt durch Reizung der Nerven der verschiedensten Organe (vom Magen, von den Nieren, dem Uterus u. s. w. aus) auftreten kann. In näherer anatomischer Beziehung zum Verlauf des Phrenicus (durch das Mediastinum antic. längs der Pleura und des Pericardiums) steht der Eintritt des Schlucksers bei Pleuritis, Pericarditis, Mediastinaltumoren, Aneurysmen und (wegen der zwischen den Zwerchfellmuskelfasern durchtretenden

Peritonealzweige des Nerven) bei Peritonitis. Endlich ist es auch begreiflich, dass der Singultus bei Leberkrankheiten (wegen des Zusammenhangs des N. phrenicus, speciell des rechten, mit dem Plexus diaphragmaticus-coeliacus, aus dem mehrere Fäden sich zur Leber begeben) und bei Erkrankungen des Magens und Darms (wegen der Versorgung dieser beiden Organe mit Zweigen aus dem Plexus coeliacus, in den der linke Phrenicus Fäden abgiebt) als Complication auftritt.

Tonischer Zwerchfellkrampf. Viel seltener, aber in seinen Folgen bedeutungsvoller ist der *tonische* Krampf des Zwerchfells. Die Diagnose desselben ist nicht schwierig: die untere Thoraxpartie ist ausgedehnt, steht ruhig bei der Athmung; das Epigastrium ist vorgewölbt, während die oberen Theile des Thorax forcirte und beschleunigte Athmungsbewegungen ausführen. Der Effect der letzteren ist aber ungenügend; rasch überhandnehmende Cyanose und Suffocationsangst stellen sich ein. Percutirt man die Lungengrenzen, so findet man dieselben tieferstehend, unbeweglich; die Herzgrenzen sind nach unten gerückt. Der tonische Zwerchfellkrampf lässt sich von einem Anfall von Asthma bronchiale unterscheiden, für dessen Existenz die Erschwerung der Exspiration, die dabei besonders intensiven Rhonchi sibilantes, die Verkleinerung der Herzdämpfung und die immer noch, wenn auch schwach, erfolgenden Excursionen des Zwerchfells differentialdiagnostische Anhaltspunkte abgeben, während die Cyanose und die Dyspnoe mit ihren Folgen auf den Puls beiden Zuständen gemein sind. Unterstützt wird die Diagnose, wenn der Anfall im Gefolge von Muskel- und Gelenkrheumatismus, der Tetanie (in deren Verlauf ich unlängst ein eclatantes Beispiel sah), beim Tetanus, bei Epilepsie oder Hysterie sich einstellt — Zuständen, die erfahrungsgemäss Veranlassung zu tonischem Zwerchfellkrampf geben können.

Anhangsweise soll der zuweilen krampfhaft erfolgenden sog. „abnormen Respirationsbewegungen" Erwähnung geschehen: des *Nieskrampfes, Wein- und Lachkrampfes, des Gähn- und Hustenkrampfes.* Die Diagnose derselben ist leicht, die Auffindung der Ursache schwieriger; in der Regel liegt allen diesen Krämpfen Hysterie zu Grunde, selten eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Centralnervensystems. Als Reflexerscheinung beobachtet man die Krämpfe bei Uterinleiden, Helminthiasis u. a.

Krämpfe im Gebiete der Nerven des Plexus brachialis. Krämpfe im Gebiete der unteren Cervicalnerven, in den Nerven des *Plexus brachialis* kommen in den mannigfaltigsten Formen, bald mehr verbreitet, bald auf diesen und jenen Muskel isolirt vor. Sie haben theils peripheren, theils centralen Ursprung; in einem meiner Fälle leitete sich ein Gehirnabscess mit einem tonischen Krampf im Oberarm ein. Die verschiedenen Krämpfe einzeln aufzuzählen und näher zu schildern, hat keinen Zweck. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn man sich die Innervation und Wirkung jedes einzelnen Muskels klar macht — Verhältnisse, auf die bei der Diagnose der Lähmungen besondere Rücksicht genommen wurde, weswegen ich auf dieses Kapitel zurückverweise.

Dagegen sollen ihrer praktischen Wichtigkeit wegen noch einige Krampfzustände besprochen werden, bei welchen Gruppen von Muskeln, die bei complicirten Bewegungen der Hand coordinirt zusammenwirken, spastisch afficirt sind. Es sind dies die sog. „*Beschäftigungsneurosen*"; die bekannteste und häufigste ist der Schreibekrampf.

Schreibekrampf. *Schreibekrampf.* In der Regel tritt dieser Krampf nach angestrengtem Schreiben im Stadium der Ermüdung während des Schreibeactes ein;

später genügt das blosse Anfassen der Feder, um denselben hervorzurufen. Dabei machen sich klonische und tonische Krämpfe einzelner zum Schreiben verwendeter Muskeln, speciell des Daumens und Zeigefingers in störender Weise geltend: krampfhafte Beugung des Zeigefingers und Opposition des Daumens, Spasmus der Pronatoren und Supinatoren, der Strecker und Beuger der Hand u. a. Auch Krampf in den Schultermuskeln kann die Weiterfortbewegung der Feder trotz aller Gegenversuche von Seiten der Patienten unmöglich machen. Dabei können die Fingermuskeln frei vom Krampf bleiben, wenn es auch allerdings die Regel ist, dass der Schreibekrampf in denselben beginnt. Indem durch die krampfhaften Contractionen dieser oder jener beim Schreiben betheiligten Muskelgruppe das regelrechte Zusammenwirken der Muskeln beim Schreiben gestört wird, verändert sich die Schrift in mannigfachster Weise, wird durch falsche Striche und Haken verunstaltet oder durch hinzutretenden *Tremor* wellenförmig, eckig und schliesslich ganz unleserlich. Von dieser krampfhaften Form der *Mogigraphie (Graphospasmus)* ist die durch Schwäche und rasche Ermüdung der betreffenden Muskeln und durch Schmerz im Arm bedingte Unfähigkeit zu schreiben wohl zu unterscheiden *(paralytische Mogigraphie)*.

Während die Muskeln beim Schreiben in eclatantester Weise ihren Dienst versagen, sind die an Schreibekrampf leidenden Individuen gewöhnlich im Stande, gröbere Arbeiten mit den Hand- und Armmuskeln anstandslos auszuführen. In anderen Fällen ist auch dabei eine Schwäche der Muskeln nicht zu verkennen, und sind namentlich andere feine Hantirungen, das Nähen u. s. w., ebenfalls gestört. Die elektrische Erregbarkeit der zum Schreiben benutzten Muskeln ist bald normal, bald in quantitativer oder zuweilen auch in qualitativer Beziehung verändert. Neben den geschilderten Störungen auf motorischem Gebiete stellen sich in der kranken Extremität auch Schmerzen, Formication u. ä. ein.

Andere Coordinationskrämpfe

Aehnlich dem Graphospasmus bei Leuten, die viel zu schreiben haben, beobachtet man auch bei *Klavierspielern* oder *Violinspielern* u. A. bei der Handhabung des Instrumentes krampfhafte Zuckungen in den betreffenden, der coordinirten Bewegung dienenden Muskeln, Ermüdungsgefühl und Schmerz in den Schultern etc. Ebenso stellen sich bei *Telegraphisten*, *Malern*, *Bildhauern*, bei *Schmieden* während excessiver Ausübung ihrer speciellen Berufsarbeit, bei *Viehmägden* beim Melken („*Melkerkrampf*“) functionelle Schwäche und (meist tonische) Krämpfe in den bei den verschiedenen Beschäftigungen angestrengten Muskeln ein, die das coordinirte Zusammenwirken der letzteren zur Erreichung des intendirten Zweckes stören oder ganz unmöglich machen. Der anatomische Sitz dieser Nervenkrankheiten ist bis jetzt nicht bekannt, nur Gegenstand der Hypothese.

Die Erkennung der genannten Leiden als Beschäftigungsneurosen macht kaum jemals Schwierigkeiten. Richtig ist, dass bei verschiedenen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, sowie bei einzelnen Neurosen, bei der multiplen Sclerose, der progressiven Muskelatrophie, bei allgemeinem Tremor, Chorea, Paralysis agitans u. a. Störungen im Schreiben und in den feinen Hantirungen vorkommen, die an das Bild jener Beschäftigungsneurosen erinnern. Doch führt der Umstand, dass die be-

treffende Coordinationsleistung bei letzteren in der Regel ***ausschliesslich*** behindert ist und andererseits die Störung derselben in jenen anderen Krankheitszuständen nur ein untergeordnetes Glied in dem Symptomencomplexe darstellt, gewöhnlich sofort auf die richtige Diagnose.

Krampf im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven.

Isolirte Krämpfe im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven und der von ihnen versorgten Muskeln kommen im Allgemeinen recht selten vor: Psoaskrämpfe in Folge von Caries der Lendenwirbelsäule und Coxitis, Krämpfe in den Glutaeis, Adductoren, im Quadriceps, in den vom N. peroneus versorgten Muskeln u. s. w. sind mehrfach beschrieben worden, meist bedingt durch Hysterie und Tetanie, ferner im Gefolge von Lähmungen der Antagonisten, oder auf reflectorischem Wege zu Stande kommend. Sie sind leicht zu erkennen nach den bei den Lähmungen gegebenen diagnostischen Anhaltspunkten in Bezug auf Innervirung und Funktion der einzeln Muskeln.

Wadenkrampf.

Ein relativ häufiger Krampf im Tibialisgebiet ist bekanntlich der *Wadenkrampf*. Der kurzdauernde, rasch sich wiederholende, tonische, mit lebhaften Schmerzen verbundene Krampf („*Crampus*“) in der Wadenmuskulatur tritt gewöhnlich Nachts ein, besonders nach Ueberanstrengungen der Beinmuskulatur beim Tanzen, Laufen u. s. w. Ausserdem treten Wadenkrämpfe auch in Folge von Ischias, vielleicht auch von „Krampfadern“ der Beine, ferner von Stoffwechsel- und Circulationsstörungen, bei Cholera und Diabetes ein. In der Regel verschwindet der Krampf rasch nach wenigen Stunden oder Minuten, wenn dem Beine eine Stellung gegeben wird, die unter normalen Verhältnissen mit einer Erschlaffung der Wadenmuskeln verbunden ist. Länger dauernde tonische Wadenkrämpfe können unter den Erscheinungen der Tetanie sich geltend machen oder als Contracturen die Folge von Lähmungen im Gebiete des Peroneus sein. In letzterem Falle bildet sich durch dauernde starke Plantarflexion mit Flectirung der Zehen der *Pes equinus* aus, wie umgekehrt bei Lähmungen der vom N. tibialis versorgten Muskeln die vom Peroneus innervirten, die Dorsalflexion ausführenden Antagonisten in Contractur gerathen und die *Hackenfussstellung* zu Stande bringen.

Neuritis, Neuritis multiplex.

Gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Neuralgie, der Lähmungen und Krämpfe ist die *Neuritis* vielfach als ätiologisches Moment jener Krankheiten des Nervensystems angeführt worden. Sie galt bis vor kurzem als eine nicht sehr häufige Krankheit; in neuerer Zeit dagegen ist die Neuritis besser studirt worden, und es stellte sich dabei heraus, dass sie einen mehr selbständigen Charakter hat und sich — namentlich als multiple Neuritis — viel häufiger findet, als man früher annahm. Freilich liegt meines Erachtens die Gefahr vor, dass das Gebiet der Neuritis ungebührlich weit ausgedehnt und manches Unaufgeklärte ohne festen Beweis in den Kreis der Neuritis hereingezogen wird. Es muss daher unsere Aufgabe sein, das der Diagnose der modern gewordenen Krankheit zugängliche Gebiet fest abzugrenzen und die charakteristischen Erscheinungen der Neuritis möglichst präcise zu bestimmen.

Die Neuritis ist eine selbständige Affection des Nervensystems, die primär als acut oder chronisch verlaufende entzündliche Erkrankung das periphere Nervensystem in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse (multiple oder circumscripte Neuritis) befällt, zur Degeneration der peripheren

Nervenfasern führt und mit keinen oder jedenfalls nur secundär dazutretenden, untergeordneten Veränderungen des Centralnervensystems verbunden ist.

Betrachten wir zunächst die diagnostisch verwerthbaren Symptome der *circumscripten Neuritis*, so gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden, je nachdem ein motorischer, sensibler oder gemischter Nerv in seinem peripheren Verlauf von der Entzündung ergriffen wird. Circumscripte Neuritis.

Ist ein *sensibler* Nerv Sitz der Neuritis, so giebt sich dies durch verschiedene im Gebiete des kranken Nerven auftretende Reactionsveränderungen, speciell in Reizerscheinungen kund. Dieselben bestehen in spontanen, gewöhnlich (besonders bei der acuten Form der Neuritis) sehr lebhaften *Schmerzen*, die im Ausbreitungsbezirk des entzündeten Nerven am intensivsten und, im Gegensatz zu den in Anfällen auftretenden Schmerzen bei den Neuralgien, mehr continuirlich sind, aber durch äussere Einflüsse, namentlich auch beim Druck auf die entzündeten Nervenstämme zeitweise gesteigert werden. Neben der *Druckempfindlichkeit* und den *Schmerzen* kann *Hyperästhesie* bestehen und verhältnissmässig sehr früh, eventuell schon nach Tagen, eine *Anästhesie* in den betreffenden Hautbezirken, sich einstellen *(Anaesthesia dolorosa)*. Die Anästhesie kann fehlen, wenn die Neuritis eine nur mässige ist, oder die Leitung der sensiblen Reize von anastomosirenden Nerven übernommen wird. Da die sensiblen Nerven auch *vasomotorische* Fasern enthalten, so ist es begreiflich, dass im Verlaufe der Neuritis Blässe, Röthung und Oedem der Haut, Gelenkschwellungen und namentlich Herpeseruptionen, Pemphigus, bei den chronischen Formen von Neuritis Rissigkeit und Schuppung der Epidermis, Ernährungsstörungen der Nägel und Ausfall der Haare beobachtet werden. Auch scheinbar spontan auftretende Gangrän der Extremitäten u. ä. ist als Folge von Neuritis constatirt worden.

Die Affection der *motorischen* Fasern kennzeichnet sich durch *Lähmungen*, welchen in seltenen Fällen Reizerscheinungen (Krämpfe, Contracturen) vorangehen. Die Lähmungserscheinungen zeigen offenbar je nach der Intensität des Entzündungsprocesses oder der Compression der motorischen Nervenfasern die allerverschiedensten Abstufungen von einem leichten Ermüdungsgefühl bis zur completen Paralyse. Die letztere ist dadurch als periphere Lähmung charakterisirt, *dass die paralytischen Muskeln atrophiren*, das Bild der *schlaffen Lähmung* zeigen. Dann fehlen auch nicht die übrigen Symptome der schweren Läsion des motorischen Apparates: die verschiedenen Formen der Entartungsreaction und die Aufhebung der Reflexe.

Die genannten Erscheinungen combiniren sich bei der Neuritis der gemischten Nerven. Dazu kommen nun noch durch die Inspection und Palpation constatirbare Symptome, die mit den anatomischen Veränderungen am entzündeten Nerven im Zusammenhang stehen: die *Anschwellung der Nervenstämme* und die Hautröthung im Bereich derselben. Die wichtigere dieser beiden Erscheinung ist die Anschwellung. Dieselbe fehlt freilich in einem Theil der Fälle, speciell bei den Formen von Neuritis, die nicht vom Perineurium (*Perineuritis*) oder von dem interstitiellen Gewebe (*interstitielle Neuritis*) ausgeht, sondern auf die Nervenfasern

selbst beschränkt ist („*parenchymatöse, degenerative Neuritis*"). Ist die Anschwellung der Nervenstämme zu constatiren, so bildet sie ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Neuritis. Die Verdickung, wesentlich durch perineuritische Veränderungen bedingt, ist bald eine continuirliche, so dass der entzündete Nerv als gleichmässig dicker Strang gefühlt wird, bald eine abgesetzte, so dass nur einzelne Stellen verdickt erscheinen *(Neuritis nodosa)*. *Fieber* ist ein unbeständiges, und wenn es vorhanden ist, in seiner Intensität sehr wechselndes Symptom der circumscripten Neuritis.

Multiple Neuritis. Während früher die circumscripte Neuritis nur als Folge von Traumen oder Druckwirkung oder auch wohl als Effect der Fortsetzung einer Entzündung auf den Nerven von entzündeten nachbarlichen Organen aus bekannt war, überzeugte man sich, dass in vielen Fällen die Neuritis als Folgezustand verschiedener Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie u. a.), bald in Form der circumscripten Neuritis auftreten, bald aber sich als „multiple" Neuritis mehr oder weniger *verbreitend* das ganze Nervensystem ergreifen kann. In einem berühmt gewordenen Falle wies 1864 Duménil nach, dass die peripheren Nerven unter Umständen *primär en masse* der Degeneration verfallen können. Der damit behaftete Kranke zeigte intra vitam rasch sich entwickelnde atrophische Lähmungen der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen und starb schon nach wenigen Monaten; bei der Obduction fehlte jede anatomische Veränderung im Rückenmark und in den Wurzeln. Hierdurch und durch ähnliche in der Folgezeit gemachte Beobachtungen war der Beweis geliefert, dass eine generalisirte Neuritis (*Polyneuritis, multiple Neuritis*) vorkommt, ohne dass dabei trotz der allgemein verbreiteten Lähmungen das Rückenmark erkrankt zu sein braucht, und dass das klinische Bild solcher Polyneuritiden gewissen bis dahin zweifellos als Rückenmarkskrankheiten geltenden Krankheiten, der Poliomyelitis anterior und der Landry'schen Paralyse, entspricht. Ausserordentlich gefördert wurde die Kenntniss der multiplen Neuritis durch Leyden, dessen Arbeiten es ganz wesentlich zu danken ist, dass das Interesse an der Krankheit speciell in Deutschland geweckt wurde, und dass wir auf Grund seiner eigenen und der seither ungemein zahlreichen Arbeiten anderer Autoren Einsicht in das Vorkommen und Wesen der Polyneuritis gewonnen haben.

Aetiologisches. Namentlich in *ätiologischer* Beziehung wurde reiches Material aufgedeckt. Die Entstehung der Krankheit durch die Wirkung der verschiedensten acuten und chronischen *Infectionskrankheiten* (Diphtherie, Angina follicularis, Influenza, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Sepsis, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Tuberculose, Syphilis u. a., speciell auch der Lepra und Beriberikrankheit) ist ausser Zweifel gestellt. Ferner sind sicher als Ursache von Neuritis anzusehen der am häufigsten damit in Verbindung stehende *Alcoholismus* und andere *Intoxicationen* (die Vergiftung mit Blei, Kupfer, Phosphor, Arsen, Quecksilber, Secale cornutum, Kohlenoxydgas u. a.), und endlich gewisse *Constitutionserkrankungen* (Diabetes, Carcinom, Gicht, Anaemie), die *Endarteriitis* chronica und *Gravidität*. In einem Theil der Fälle scheinen mehrere der genannten Ursachen zu gleicher Zeit einzuwirken und zusammen die Entstehung der Neuritis zu veranlassen, also z. B. Alcoholismus und Diabetes mellitus u. s. w. Auch im Verlaufe der *Tabes* wurden neuritische Affectionen in den peripheren Nerven gefunden; in letzterer Beziehung ist es wahrscheinlich geworden, dass die Affection der peripheren Nerven und der Hinterstränge durch dieselbe Noxe zu Stande kommt, welche die peripheren Neurone bald ausschliesslich central, bald ausschliesslich peripherwärts von den Spinalganglienzellen, bald an beiden Orten zugleich schädigt und in allen diesen Fällen im Wesen gleiche Krankheitsbilder hervorruft. In einem Theil der Fälle ist ein Einfluss der genannten Schädlich-

keiten nicht nachzuweisen. Hier kann auf vorangehende schwere *Erkältungen* und *Ueberanstrengungen* (zum mindesten als begünstigende Ursachen) recurrirt werden, oder muss die Wirkung *gewisser nicht näher gekannter Infectionsstoffe* angenommen werden, die in einer generalisirten Neuritis einzig und allein oder wenigstens hauptsächlich sich äussert. Für die Richtigkeit letzterer Annahme spricht das local und zeitlich gesteigerte Auftreten der „spontanen" Neuritis und das Vorkommen der Krankheit bei mehreren unter denselben äusseren Verhältnissen lebenden Personen. Endlich hat sich als Resultat der klinischen Forschung in Bezug auf das Vorkommen von Neuritis herausgestellt, dass zwar nicht, wie man anfangs vermuthen konnte, alle Fälle von *Poliomyelitis acuta et chronica*, oder gar der *progressiven Muskelatrophie* u. a. auf periphere Polyneuritis zurückgeführt werden dürfen, dass aber doch der Kreis der genannten Krankheiten bedeutend eingeschränkt werden muss und an ihrer Stelle in einer beträchtlichen Zahl von Fällen eine Polyneuritis anzunehmen ist. Eine principielle scharfe Scheidung der primären Degeneration der peripheren motorischen Nerven von der Erkrankung der Vorderhornzellen hat heutzutage überhaupt keinen rechten Sinn mehr, seit wir wissen, dass sowohl die Ganglienzellen der Vorderhörner als auch die peripheren motorischen Fasern als Theile des peripheren motorischen Neurons organisch zusammengehören und von derselben Noxe bald jedes für sich, bald beide zugleich geschädigt werden können (vergl. Differentialdiagnose). Wir wollen im Folgenden versuchen, das Bild der multiplen Neuritis einigermassen präcis zu schilden und auch die Differentialdiagnose so scharf, als es heutzutage möglich ist, zu begrenzen. Aber freilich ein auf alle Fälle passendes klinisches Bild der multiplen Neuritis kann nicht entworfen werden, da je nach der Ausbreitung und Entwicklung des neuritischen Processes alle möglichen Abweichungen von dem, wenn ich so sagen darf, typischen, voll ausgeprägten Krankheitsbilde vorkommen. Indessen hat man letzteres wenigstens als Richtschnur bei der Stellung der Diagnose festzuhalten.

Die *Symptome* der uns beschäftigenden multiplen Neuritis sind in der Hauptsache keine anderen und können keine anderen sein, als die bereits angeführten für die Diagnose der circumscripten Neuritis gültigen. Es finden sich auch hier *Sensibilitätsstörungen* aller Art: reissende, continuirliche oder zu Paroxysmen sich steigernde Schmerzen, speciell in den peripheren Theilen der Extremitäten am stärksten localisirt, spontan oder auf Druck auftretend, Parästhesien, *Hyperästhesien*, Anästhesien. In letzterer Beziehung hat man verschiedene Modificationen der Empfindungslähmung beobachtet: verlangsamte Empfindungsleitung, verspätete Schmerzempfindung, partielle Empfindungslähmungen, Symptome, die wie schon früher erörtert wurde, zwar im Allgemeinen mehr für den centralen Charakter der Anästhesien im einzelnen Falle sprechen, aber auch bei der Neuritis gelegentlich auftreten können, dann, wenn die in den Gefühlsnervenstämmen zusammenliegenden, functionell verschiedenen Nervenfasern von dem neuritischen Processe partiell oder in verschiedener Intensität betroffen werden. Sehr selten fehlen Sensibilitätsstörungen *ganz* in Fällen, wo dann auch post mortem jede Degeneration in den Hautästen der Nerven vermisst wurde. Richtig ist auch, dass die Sensibilitätsstörungen im Allgemeinen gegen die *motorischen* Störungen zurücktreten und die heftigen sensiblen Reizerscheinungen, die im Anfang der Krankheit bestehen, in der Regel rasch nachlassen.

Sensibilitätsstörungen.

Eingeleitet können die motorischen Lähmungen werden durch Schwächegefühl, Steifigkeit, Zittern, Wadenkrämpfe. Bald aber steigern

Motorische Erscheinungen

sich diese Symptome zu mehr oder weniger ausgebreiteten *Paralysen*. Besonders häufig und früh werden die unteren Extremitäten davon befallen; besonders zeigt das Peroneusgebiet die Zeichen der Paralyse; an den oberen Extremitäten erscheinen mit Vorliebe die Strecker der Hand gelähmt. In der Mehrzahl der Fälle sind nur die *spinalen* Nerven ergriffen; in einer kleineren Zahl kommen aber auch neuritische Affectionen im Gebiete der *Hirnnerven* vor, und zwar hat man in der Function fast aller derselben, vom Opticus bis zum Hypoglossus, Störungen beobachtet, auf deren Details nicht eingegangen zu werden braucht. Speciell soll nur des allerdings seltenen Vorkommens von Neuritis optica im Verlaufe der multiplen Neuritis Erwähnung geschehen, sowie gewisser von der neuritischen Affection des Vagus abhängiger Symptome: der *stärkeren Pulsfrequenz*, mit oder ohne Herzklopfen, der Dysphagie, der Dyspnoe, des Kehlkopfspasmus u. ä. Auch durch Veränderungen im Phrenicus kann die Respirationserschwerung bedingt (wobei parenchymatöse Degeneration des Diaphragma p. m. gefunden wurde) und der exitus letalis befördert werden.

Der Charakter der Lähmung ist derjenige der „*schlaffen*" Lähmung, in deren Verlauf die *gelähmten Muskeln atrophiren*. Dementsprechend *verändert sich die elektrische Reaction der Nerven und Muskeln*, im Allgemeinen im Sinne der *Entartungsreaction*. Doch würde man fehlgehen, wenn man in allen Fällen die vollentwickelten Zeichen derselben erwartete; es finden sich vielmehr alle möglichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in quantitativer und qualitativer Beziehung von der Norm bis zur completen EaR; interessant ist, dass mehrfach trotz andauernder, voller Functionsfähigkeit der Nerven EaR constatirt wurde. Mit dem Zugrundegehen der sensibleu und motorischen Bahnen ist auch eine Abschwächung oder *Vernichtung der Reflexe*, speciell der *Sehnenreflexe*, zu erwarten. In der That fehlen in der Regel die Patellarreflexe; sind sie ausnahmsweise erhalten oder gar gesteigert, so ist in solchen Fällen, wie aus einzelnen Beobachtungen hervorgeht, anzunehmen, dass die betreffende Reflexbahn von der neuritischen Affection ganz ausgespart blieb oder nur theilweise leitungsunfähig wurde, so dass die Sehnenreflexe erhalten oder vielleicht durch gleichzeitige functionelle Störungen im Rückenmark sogar gesteigert erscheinen können. Neben den Paresen in den Extremitäten ist vielfach, besonders im Verlaufe der Alkoholneuritis, aber auch von Neuritiden anderen, speciell infectiösen Ursprungs (nach Typhus, Sepsis, vor allem auch Diphtherie u. a.) *Ataxie* beobachtet worden.

Zuweilen tritt dieselbe stärker in den Vordergrund; namentlich ist dies bei Potatoren der Fall, wo sich acut oder mehr allmählich ein Krankheitsbild entwickelt, das der echten Tabes dorsalis gleicht (*Pseudotabes der Alkoholiker*). Aber auch bei vorher gesunden Personen kann eine neuritische Ataxie ohne alle nachweisbare Ursache und zuweilen ohne jede Sensibilitätsstörung und Lähmung auftreten („primäre acute Ataxie"), eine Form der Ataxie, die im Gegensatz zu den durch centrale Veränderungen hervorgerufenen, gewöhnlich der Besserung nicht zugänglichen Ataxien *heilbar* ist.

Coordinations-störungen.

Das unzweifelhaft festgestellte Vorkommen von exquisiten *Coordinationsstörungen* bei einer rein *peripheren* Nervenerkrankung ist in theoretischer Beziehung interessant und bietet der Erklärung einige Schwierigkeiten. Denn der Coordinationsvorgang, d. h. das geordnete Zusammenwirken bestimmter Muskelgruppen zu einer einheitlichen zweckdienlichen Leistung scheint a priori nicht ohne Betheiligung des Centralnervensystems möglich[1]); in Wirklichkeit ist auch die Läsion bestimmter Bahnen in dem letzteren stets mit Coordinationsstörungen verbunden. Wenn nun in Fällen von Neuritis, also einer peripheren Erkrankung des Nervensystems, ohne jede anatomische Veränderung im Gehirn und Rückenmark, Ataxie in eclatantester Weise auftritt, so ist dies nur so zu erklären, dass die zum centralen Coordinationsapparat zuleitenden oder von demselben ableitenden peripheren Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit theilweise eingebüsst haben und darin die Mangelhaftigkeit der Coordination begründet ist. Es ist klar, dass eine einseitige Störung in den sensiblen, ebenso wie eine solche in den motorischen Bahnen (selbstverständlich in letzteren nur eine partielle, nicht totale Leitungsunfähigkeit) Ataxie hervorrufen kann. In der That sind beide *peripheren Formen der Ataxie*, wie ich dieselben nennen möchte, die sensible wie die motorische, im Verlaufe der Neuritis von zuverlässigen Beobachtern constatirt worden. Betrachten wir zunächst die *periphere sensible Form der Ataxie*, von welcher Dejerine jüngst ein eclatantes Beispiel mitgetheilt hat, so gelangen in diesem Falle die centripetalen, auf die motorischen Erregungen im Centralorgan wirkenden Einflüsse (auf den in solchen Fällen von Neuritis einseitig stark geschädigten peripheren sensiblen Bahnen) in ungenügendem Maasse zu dem intacten centralen Coordinationsapparat, und leidet damit die Regulirung der Innervation der motorischen Fasern Noth. Ist dagegen in anderen Fällen von Neuritis keine nennenswerthe Störung der Sensibilität nachzuweisen, der Zufluss der sensiblen Erregungen also annähernd oder ganz normal, so ist die Unsicherheit der Bewegungen darin zu suchen, dass die Innervation der motorischen Fasern vom Centralorgan aus zwar in dem regelrecht abgestuften, der intendirten Leistung entsprechenden Intensitätsmaasse erfolgt, die Fortleitung jener Innervationsreize aber peripher, auf dem Wege zum Muskel, da und dort stärkere oder schwächere Unterbrechung erleidet und so der Endeffect, das harmonische Zusammenwirken der einzelnen Muskeln erschwert oder vereitelt wird. Da die Lähmungen in den Fällen, wo daneben Ataxie beobachtet wurde, keine vollständigen waren und zudem von anatomischer Seite, besonders durch Minkowski, nachgewiesen wurde, dass die einzelnen Bündel des neuritisch afficirten Nerven in verschieden intensiver Weise betroffen werden, so scheint mir der Erklärung jener Ataxien als *peripherer motorischer Leitungsataxien* Nichts im Wege zu stehen. Dass der Wegfall der regulirenden optischen Einflüsse (im Romberg'schen Symptom sich äussernd) solche periphere speciell sensible Leitungsataxien gesteigert hervortreten lässt, ist selbstverständlich.

Von *trophischen* bezw. *vasomotorischen Störungen* sind bei der Neuritis die mannigfaltigsten Formen beobachtet worden: von einfachen rothen Flecken auf der Haut, Urticaria und Herpes bis zu Ulcerationen und Gangrän, ferner Hautödeme, Haarveränderungen, Hyperplasien des subcutanen Zellgewebes, *Gelenkanschwellungen* u. a. Von einer Affection des Plexus cardiacus und coeliacus können die *visceralen Krisen* abhängig gemacht werden, die im Verlaufe der Neuritis vorkommen können und ab und zu im Krankheitsbilde stärker hervortreten. Auch die selten im Beginn der Krankheit auftretende *Oligurie* ist vielleicht auf Reizung

---

[1]) Näheres über den Coordinationsvorgang im Gehirn und Rückenmark s. u.

des Sympathicus, speciell des Splanchnicus, zu beziehen; in einzelnen Fällen wird *Hyperidrosis* beobachtet.

Seltenere Symptome.

Schliesslich sei besonders betont, dass neben den Lähmungen der Extremitäten und denjenigen im Gebiete der Hirnnerven, wenn auch selten, *Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms,* einige Male auch Impotenz in Fällen beobachtet wurde, die sicher als Neuritis zu diagnosticiren waren. Das Factum ist insofern von diagnostischem Interesse, als jene Störungen viel häufiger bei Rückenmarksleiden, als im Gefolge peripherer Nervenerkrankungen angetroffen werden. Die Erklärung ihres Zustandekommens hat bei einem so *ausgebreiteten* Nervendegenerationsprocesse, wie er der Neuritis zu Grunde liegt, keine Schwierig keiten. Sobald der N. pudendus oder die in den unteren Sacralnerven verlaufenden sensiblen und motorischen Harnröhrennervenfasern, die den Sphincterreflex vermitteln, in stärkerem Maasse neuritisch afficirt und gelähmt sind, muss Incontinenz die unvermeidliche Folge sein. Weiterhin soll erwähnt werden, dass, wenn die Neuritis progressiv unter anderem die Nerven befällt, die mit dem Acte des Schlingens, der Stimmbildung, des Sprechens und des Kauens in Verbindung stehen, sich, wie mehrfach beobachtet wurde, das *Bild der Bulbärparalyse* entwickeln kann, ohne dass post mortem Veränderungen in der Medulla oblongata angetroffen werden.

Neuerdings wurden mehrfach eigenartige *Psychosen* im Verlaufe der Polyneuritis beobachtet. Speciell ist es die zuerst von KORSAKOW beschriebene Form, welche relativ häufig mit peripherer Neuritis combinirt vorkommt, sich in Desorientirung in Bezug auf Ort und Zeit, in einer Schwäche des Gedächtnisses für die letzte Vergangenheit und in vielfachen Erinnerungstäuschungen äussert und geradezu als *„polyneuritische Psychose"* bezeichnet wurde. Sie ist offenbar der Effect gewisser Intoxicationen und Infectionen, die in den meisten Fällen ausschliesslich zur peripheren multiplen Neuritis führen, in einzelnen Fällen aber auch eine specifische toxische Reaction des Gehirns bedingen. Diese letztere kann für sich allein bestehen oder, wie gewöhnlich, mit Polyneuritis combinirt auftreten.

Beginn und Verlauf der Krankheit erfolgt theils langsam, schleichend, theils acut mit Symptomen, die an das Einsetzen einer Infectionskrankheit erinnern, mit *Fieber* bis 40°, Erbrechen, Schwindel, Diarrhöen, Icterus; daneben stellen sich dann Erscheinungen ein, die auf ein Ergriffensein des Nervensystems hinweisen: Schmerzen, Wadenkrämpfe u. ä. Ein Initialsymptom, das namentlich bei der Alkoholneuritis oft längere Zeit den schweren Erscheinungen vorangeht, ist Kälte, Blässe, Vertaubungsgefühl, Kriebeln u. ä. in Fingern und Zehen, woran sich dann später die Lähmungen besonders im Radialis- und Peroneusgebiet anschliessen. Die Dauer der Krankheit wechselt stark — von wenigen Wochen bis zu 10 Jahren und darüber.

Differentialdiagnose.

So leicht es ist, auf Grund des geschilderten Symptomencomplexes: der Schmerzen und Hyperästhesie mit rasch folgender Anästhesie, der trophischen Störungen, der schlaffen Lähmungen mit veränderter elektrischer Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, des Fehlens der Reflexe und der überhandnehmenden Amyotrophie, endlich der eventuell ausgebildeten Anschwellung und Druckempfindlichkeit des entzündeten Nerven die Diagnose auf *circumscripte Neuritis* zu stellen, so schwierig

kann es im einzelnen Falle werden, mit Sicherheit eine *Polyneuritis* zu diagnosticiren. Dieselbe präsentirt sich nämlich in Folge der diffusen Verbreitung des Processes gewöhnlich in einem vielgestaltigen Krankheitsbilde, so dass Verwechslungen mit Hirn- und namentlich gewissen Rückenmarkskrankheiten leicht möglich, ja in einzelnen Fällen unvermeidlich sind.

Das letztere gilt zunächst von der *Poliomyelitis anterior*. Da die Vorderhörner des Rückenmarks die ersten Ursprungsstellen des peripheren Nervensystems darstellen, und die eine Neuritis veranlassende Noxe anerkannt an den verschiedensten Stellen der peripheren Neurone, an den äussersten Enden derselben, in den *Muskeln*, wie weiter oben in den Stämmen bis zu den Wurzeln und Ganglienzellen einsetzen kann, so ist es selbstverständlich, dass auch gelegentlich die Vorderhörner von dem Process allein und in erster Linie betroffen sein können, *die Poliomyelitis anterior also naturgemäss in den Kreis der neuritischen Erkrankungen fällt.* Die in Fällen von Poliomyelitis beobachteten Degenerationen der peripheren Nerven und Muskeln und die folgende Amyotrophie sind selbstverständlich eintretende Secundärerscheinungen. Trotzdem ist nach dem bis jetzt in der Nosologie und Diagnostik eingehaltenen Eintheilungsprincip (vergl. auch S. 8) die Poliomyelitis von der peripheren Neuritis zu trennen, und haben wir uns die Frage vorzulegen, ob es im einzelnen Falle möglich ist, dieselbe von der multiplen Neuritis diagnostisch zu unterscheiden. In der That ist dies in einem grossen Theil der Fälle möglich. Da die Vorderhörner mit der sensiblen Leitung nichts zu thun haben, *so ist eine exclusive Erkrankung der Vorderhörner auszuschliessen in allen Fällen, wo die Sensibilität gestört erscheint, und dies ist in weitaus der Mehrzahl von Erkrankungen an Neuritis (wenigstens Anfangs in Form von sensiblen Reizerscheinungen) der Fall.* Sind dagegen in seltenen Fällen von Neuritis bloss *motorische* Störungen — schlaffe Lähmungen mit EaR, Reflexverminderung (die übrigens, wie begreiflich, auch durch exclusives Ergriffensein der sensiblen Bahnen bedingt sein kann) vorhanden, so ist mit dem Fehlen der Sensibilitätsstörungen die Differentialdiagnose ihrer besten Stütze beraubt.

Polio-myelitis anterior.

Man hätte allerdings vermuthen dürfen, dass die periphere Neuritis wenigstens in Fällen, in welchen spinale Nerven ergriffen sind, stets sensible Störungen aufweisen müsse. Die klinische Erfahrung hat aber gezeigt, dass dies nicht in allen Fällen von Neuritis zutrifft, Sensibilitätsstörungen vielmehr ganz fehlen können, so dass man gezwungen ist, anzunehmen, dass in diesen seltenen Fällen die eine Neuritis erzeugende Noxe electiv die motorischen Fasern schädigt. Hier könnte eine Unterscheidung der Poliomyelitis anterior von dieser rein motorischen Neuritis nur dadurch möglich gedacht werden, dass bei ersterer functionell zusammengehörige Muskelgruppen (entsprechend der in dieser Beziehung factisch bestehenden Anordnung der Ganglienzellenhaufen) exclusiv erkranken, bei der Neuritis dagegen die Muskeln, ihrer Innervation durch einzelne Nervenstämme entsprechend, unabhängig von ihrer functionellen Zusammengehörigkeit befallen werden. Aber auch dieses Unterscheidungsmerkmal hat sich wenigstens nicht durchgehends als pathognostisch erwiesen, indem, ganz abgesehen von Wurzelerkrankungen, auch bei Neuritiden, welche lediglich die peripheren Nerven betrafen, functionell zusammengehörige Muskeln ergriffen werden, andere von denselben Nervenstämmen versorgte Muskeln von den Functionsstörungen aus-

gespart bleiben können, so dass hier sogar an eine elective Schädigung der einzelnen peripheren motorischen Nervenfasern durch die Noxe gedacht werden muss.

Die Fälle von exclusiver Erkrankung der motorischen Fasern überhaupt oder gar von motorischen Fasern, die functionell zusammengehörige Muskeln versorgen, sind übrigens äusserst selten. Eine Differentialdiagnose zwischen *dieser* Form der Neuritis und Poliomyelitis *sicher* zu treffen, halte ich bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse einfach für unmöglich.

Landry'sche Paralyse.

Noch weniger ist ein sicheres Urtheil bis jetzt in der Frage zu treffen, ob und wie eine acut verlaufende Polyneuritis von einer acuten Landry'schen Paralyse unterschieden werden kann. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Besprechung der Diagnose der letzteren im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten und bemerken nur jetzt schon, dass der den Landry'schen Paralysen zu Grunde liegende Krankheitserreger in einzelnen Fällen seine Wirkung lediglich in einer Polyneuritis ohne jede Affection des Centralnervensystems äussern kann, und dann auch eine Unterscheidung der acuten aufsteigenden Paralyse von der Polyneuritis im Allgemeinen folgerichtig nicht mehr möglich ist.

Tabes dorsalis.

Besser unterschieden ist die ***Polyneuritis*** von der ***Tabes dorsalis***. Die letztere kommt differentialdiagnostisch in Betracht bei der sensiblen und speciell atactischen Form der Neuritis. Gemeinsam beiden Processen sind die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, die visceralen Krisen, die Ataxie, das Erlöschen der Sehnenreflexe und die Augenmuskellähmungen. Sehr selten ist bei der Neuritis die für die Tabes so charakteristische reflectorische Pupillenstarre vorhanden; auch fehlen gewöhnlich bei der Neuritis die Blasenstörungen. Ueberhaupt ist die Unterscheidung der beiden Krankheiten in der weitaus grössten Mehrzahl nicht sehr schwierig. Denn das Bild der Tabes ist ein abgerundetes, typisches, und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind mehr künstlich auf Ausnahmesymptome der Neuritis (Myosis, Pupillenstarre u. ä.) hin construirt, als in praxi vorhanden. *Für* Neuritis spricht: *das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre und des Gürtelgefühls, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, das Vorwiegen der Schwäche oder gar Lähmung der Muskeln* im Gegensatz zu der bei den Tabeskranken lange erhalten bleibenden Muskelkraft, *die rasche und frühe Entwicklung von paralytischen Zuständen, die Amyotrophie, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit* (das Auftreten der EaR im weiteren Sinne) *das oft vorübergehende Fehlen des Patellarreflexes, die specielle Art der* von dem atactischen Gang der Tabeskranken abweichenden *Gehstörung*. Während die letzteren ihre Beine mit übermässiger Streckung im Knie vorschleudern und mit einer gewissen Kraftentfaltung aufsetzen, heben die mit atactischer Neuritis behafteten Individuen, während der Unterschenkel gebeugt bleibt, das Bein im Hüftgelenk hoch und lassen den Fuss zu Boden fallen, was dem Gang etwas Stossendes verleiht und auf Lähmungszustände namentlich im Gebiete der bei der Neuritis so häufig und früh befallenen Peronei zurückzuführen ist. Schwierig wird die Diagnose, wenn im späteren Verlauf der Tabes sich Lähmungen im Krankheitsbilde entwickeln, die theils einer Propagation des Processes auf die vorderen Theile der grauen Substanz des Rückenmarks, theils einer Complication

mit peripherer Neuritis ihre Entstehung verdanken; in beiden Fällen macht sich die EaR geltend. Während die Grundsymptome der Tabes weiter fortbestehen, können sich die neuritischen Lähmungen zurückbilden und dadurch ihren Charakter als *Complication* der Tabes erweisen. Schliesslich sei angeführt, dass eine *Neuritis optica* im Verlaufe der multiplen Neuritis auftreten kann, bei Tabes dagegen eine Rarität ist. Das Vorwiegen der vasomotorischen Störungen, der psychischen Alteration, die relative Seltenheit der Blasen- und Mastdarmstörungen u. a. bei der Neuritis, im Gegensatz zur Tabes, sind unsichere differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Eher kann der Umstand, dass bei Neuritis (speciell bei der Alkoholikerneuritis durch Entziehung des Alkohols) oft eine rasche Rückbildung der Symptome eintreten kann, bei der Tabes dagegen der Process jeder Therapie trotzt und, wenn auch mit Remissionen verlaufend, einen exquisiten progressiven Charakter hat, bei der Differentialdiagnose mitverwerthet werden.

Auch die seltenen Fälle von *Syringomyelie* können differentialdiagnostisch in Betracht kommen wegen der beiden Krankheiten gemeinsamen vasomotorischen Störungen, der Anästhesie, der Amyotrophie mit EaR und Aufhebung der Sehnenreflexe. Indessen fehlen bei der *Syringomyelie* die für die Neuritis so charakteristischen sensiblen Reizerscheinungen, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, und andererseits ist der für die Syringomyelie (wenigstens in ihren Anfangsstadien) pathognostische Empfindungslähmungstypus — Analgesie und Thermoanästhesie neben relativ besser erhaltenem Tastgefühl — bei der Polyneuritis (selbst wenn bei ihr in seltenen Fällen partielle Empfindungslähmungen vorkommen) wohl nie so rein ausgeprägt, wie bei der Syringomyelie. Näher auf die Differentialdiagnose der letzteren einzugehen, bevor ihre Diagnose eine specielle Besprechung gefunden hat, dürfte sich nicht empfehlen, wie überhaupt in Betreff der Details der Differentialdiagnose zwischen der Neuritis und den einzelnen Rückenmarkskrankheiten auf das Kapitel der letzteren — wozu wir sofort übergehen — verwiesen werden muss. Syringomyelie.

Schliesslich sei betont, dass ein wichtiges Hülfsmittel für die Diagnose der Neuritis in den *ätiologischen* Anhaltspunkten gegeben ist. Sie können die Diagnose wesentlich stützen, so wenig ich es auch für richtig halte, vom ätiologischen Standpunkte aus besondere Formen der Krankheit (alkoholische, infectiöse, toxische u. s. w.) aufzustellen und dieselben in symptomatologischer Hinsicht von einander zu trennen; — die Diagnose der Neuritis kann dabei nichts gewinnen! Aber der Nachweis, dass Potatorium, eine Infectionskrankheit, eine Bleivergiftung u. s. w. dem Beginn der Krankheit voranging, wirft wenigstens ein nicht zu unterschätzendes Gewicht für die Diagnose der Polyneuritis in die Wagschale. Dasselbe gilt für die Verwerthung der *therapeutischen* Erfolge zur Diagnose der Neuritis, die im Gegensatz zu den unter einem ähnlichen Bilde verlaufenden Erkrankungen des Centralnervensystems der Heilung fähig ist.

Diagnose der Krankheiten des Rückenmarks.

Die Diagnose der einzelnen Rückenmarkskrankheiten hat sich in den letzten drei Jahrzehnten in ungeahnter Weise erweitert und verfeinert. Von den früher gekannten Krankheitsbildern sind zahlreiche Symptomencomplexe als besondere Rückenmarkskrankheiten abgetrennt worden; ob mit vollem Recht, muss vor der Hand dahingestellt bleiben. Denn schon bei Beschreibung der Diagnose der Polyneuritis haben wir gesehen, wie grosse Vorsicht in der Deutung gewisser Krankheitsbilder als Rückenmarkskrankheiten geboten ist. Aber auch im Allgemeinen können wir, wenn von dem Princip ausgegangen wird, dass nur sicher controlirbare und bestimmt abzugrenzende pathologisch-anatomische Veränderungen für die Aufstellung selbständiger Krankheiten maassgebend sein dürfen, uns der Einsicht nicht verschliessen, dass gerade im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten keineswegs immer mit der nöthigen Reserve diagnosticirt wird.

Bei dem meist langsamen, oft Jahrzehnte dauernden Verlaufe der Rückenmarksaffectionen geht eine gewisse Zahl von Fällen aus der Beobachtung des einen Arztes in diejenige des andern über; man diagnosticirt nach dem heutzutage üblichen Schema, hat vielfach keine Gelegenheit, die Richtigkeit der Diagnose durch die Obduction zu controliren und wiegt sich unvermerkt in den Glauben ein, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln sei. Indessen auch diejenigen Fälle von Erkrankungen des Rückenmarks, die zur Obduction kommen und während des Lebens der betreffenden Kranken längere Zeit mit Sorgfalt und voller Sachkenntnis untersucht wurden, sind nur zum kleinen Theile geeignet, unsere allgemeinen diagnostischen Kenntnisse zu fördern. Es genügt heutzutage nicht, die makroskopischen anatomischen Veränderungen in verschiedenen Rückenmarksquerschnitten festzustellen; so gewonnene Befunde haben in Bezug auf die Controlirung der Diagnose und die Aufstellung allgemeiner diagnostischer Schlüsse fast gar keinen Werth. Vielmehr muss in jedem einzelnen Fall der Process auf den Gang seiner Entwicklung und Ausbreitung genauestens geprüft werden, und die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Schnittpräparate nach den heutzutage üblichen besten Methoden — von einem in derartigen Untersuchungen sehr geübten Beobachter — der schliesslichen Beurtheilung des Falles vorangehen. Aber auch bei Erfüllung aller dieser Voraussetzungen wird sich der skeptische Diagnostiker in nicht wenigen Fällen sagen müssen, dass die gefundenen, oft höchst complicirten anatomischen Veränderungen im Rückenmark nicht *genau* den Symptomen entsprechen, die er während des Lebens des Kranken als Substrat für die functionellen Störungen von Seiten des Rückenmarks vorausgesetzt hatte. Unter keinen Umständen ist es gestattet, sich bei der Obduction damit zufrieden zu geben, dass *unter anderem* auch diejenigen Abschnitte des Rückenmarks erkrankt gefunden wurden, die man während des Krankheitsverlaufes als pathologisch verändert angenommen hatte, in Fällen, wo zugleich andere Partien des Rückenmarks, die nach der Diagnose als intact erwartet wurden, miterkrankt sind. Und das letztere muss als ein nicht seltener Fall bezeichnet werden, wie Jeder zugeben wird, der nicht voreingenommen von der eigenen Diagnose an die Sectionsresultate herantritt.

Wären unsere Kenntnisse über den Verlauf und die Bedeutung der speciellen Faserbahnen im Rückenmark schon weiter vorgeschritten, so

würden unsere Diagnosen der Rückenmarkskrankheiten auf einem viel sichereren Boden stehen. Indessen ist doch Einiges unbestritten festgestellt, Vieles mindestens sehr wahrscheinlich geworden. Wir sind daher berechtigt, die specielle Diagnose wenigstens so zu formuliren, dass nach der Alteration gewisser mit bestimmten Bezirken des Rückenmarks in Connex stehenden Functionen zu schliessen, specielle Abschnitte des Rückenmarks im einzelnen Falle an der Erkrankung vorzugsweise betheiligt sind. Ich rathe demgemäss bei der Diagnose sich zwar im Grossen und Ganzen an die heutzutage differenzirten einzelnen Formen der Rückenmarkserkrankungen zu halten, bei Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde aber, auch wenn dieselben unbedeutend sind, keine specialisirte, sichere Diagnose zu machen, vielmehr dieselbe so zu stellen, dass in derselben nur die besondere Betheiligung gewisser Rückenmarksbezirke hervorgehoben wird, also beispielsweise „Rückenmarkssclerose mit besonderer Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen" u. ä. Man wird bei diesem Vorgehen allerdings zu weniger genauen Diagnosen kommen, aber auch vor Enttäuschungen am Sectionstisch mehr behütet sein. Eine wichtige allgemeine Regel beim Diagnosticiren von Rückenmarkserkrankungen ist meines Erachtens, die einzelnen Krankheitserscheinungen dann, wenn sie nicht genau mit den Symptomen einer bekannten Rückenmarkskrankheit stimmen, nicht in den Rahmen einer solchen mit Gewalt einzuzwängen. Das wesentlichste Erforderniss aber für Jeden, der in der Diagnose auf diesem Gebiete eine feste Stellung gewinnen will, ist, sich Kenntniss zu verschaffen von dem, was gegenwärtig über die anatomische Structur und die functionelle Bedeutung der einzelnen Rückenmarkstheile als feststehend oder wahrscheinlich gilt. Erst damit wird die wünschenswerthe Selbständigkeit in der oft recht schwierigen Diagnose dieser Krankheiten gewonnen. Ehe wir an die Besprechung der Diagnose der einzelnen Rückenmarksaffectionen gehen, wollen wir daher eine gedrängte Uebersicht über den heutigen Stand der Anatomie und Physiologie des Rückenmarks geben.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Das Rückenmark besteht bekanntlich aus 2 auf Querschnitten schon makroskopisch leicht unterscheidbaren Substanzen, der *weissen* und der *grauen* Substanz. Die weisse Substanz umschliesst die centralgelegene graue Substanz ringsum und tritt vom oberen Lendenmark an abwärts, im Gegensatz zu den oberen Abschnitten des Rückenmarks, gegen die graue Substanz immer mehr zurück. Sie wird durch 2 mediane Längsspalten (Fissura longit. ant. und post.) in eine rechte und linke Hälfte getrennt. Verbunden sind die beiden Hälften des Marks überhaupt durch das Mittelstück der grauen Substanz — die Commissur, die ihrerseits durch den Centralkanal in eine vordere (Com. ant. s. *alba*) und eine hintere (Com. post. s. *grisea* sensu strictiori) geschieden wird. In beiden werden namentlich gegen den Grund der Medianfissur hin massenhafte transversale (von beiden Rückenmarkshälften kommende und auf die entgegengesetzte Seite hinüberkreuzende) Nervenfasern angetroffen, über deren Verlauf und Provenienz weiterhin ausführlich die Rede sein wird. An den zwei seitlichen durch die Commissur verbundenen Theilen der grauen Substanz (Säulen) unterscheidet man beiderseits die dorsalen und ventralen Enden als das schlankere *Hinter-*

horn und das dickere *Vorderhorn*, an dessen dorsalem lateralem Theil das im Cervical- und oberen Dorsalmark stärker ausgeprägte *Seitenhorn* sich findet. In der grauen Substanz differenziren sich zwei Nüancen derselben: die *spongiöse* und die *gelatinöse*. Erstere bildet die Hauptgrundlage der Säulen; diese, die gelatinöse Substanz, umgiebt wie ein Mantel die hintere und zum Theil auch die seitliche Fläche der hinteren Säule (*Substantia gelatinosa Rolandi*). Durch den Ein- und Austritt der Rückenmarksnervenwurzeln zerfällt die weisse Substanz in je 3 Stränge: den *Vorder-*, *Seiten-* und *Hinterstang*, welcher letztere noch in 2 Abtheilungen, in eine mediale und laterale (den GOLL'schen und BURDACH'schen Strang) geschieden wird.

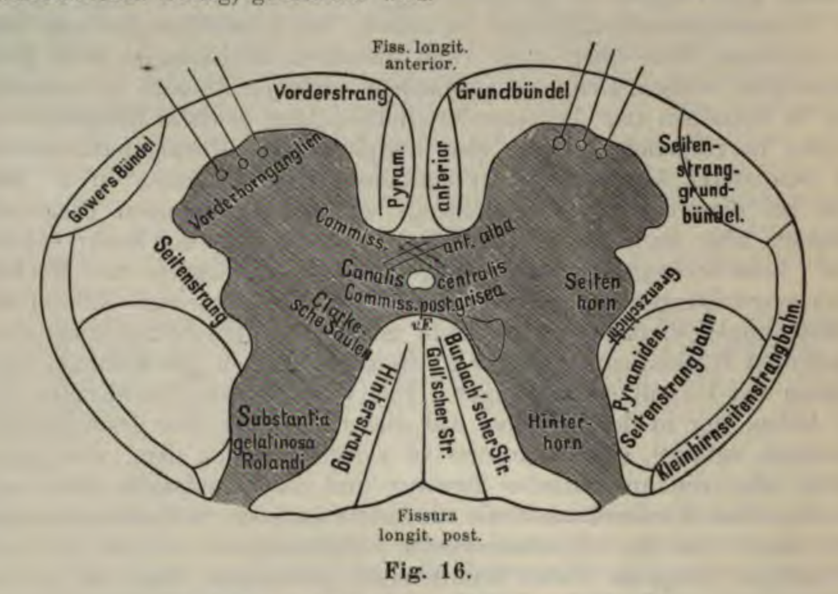


Fig. 16.

Orientirungsansicht des Rückenmarksquerschnitts.

In den genannten Strängen verlaufen die gesammten longitudinalen Fasern des Rückenmarks und zwar in bestimmt gesonderten Bündeln, welche verschiedene functionelle Bedeutung haben. Zu letzterer Annahme sind wir berechtigt theils durch klinische Erfahrungen (durch die von TÜRCK entdeckte secundäre Degeneration gewisser Rückenmarksfaserzüge bei Erkrankung gewisser Hirnpartien), theils durch die Resultate von Durchschneidungsversuchen, theils endlich durch die Beobachtung, dass die verschiedenen Faserzüge des Rückenmarks während der Embryonalentwickelung zu verschiedenen Zeiten ihr Nervenmark erhalten (FLECHSIG). Man pflegt dementsprechend heutzutage folgende specielle, functionell und entwickelungsgeschichtlich zusammengehörige „*Faserstrangsysteme*" in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen zu unterscheiden (s. Fig. 16):

im *Hinterstrang:* die äusseren — *Keil-* (BURDACH'schen) Stränge,
die inneren — *zarten* (GOLL'schen) Stränge.

Von diesen Hauptsträngen muss noch ein kleiner halbmondförmiger, der hinteren Commissur anliegender Bezirk der Hinterstränge als „*ventrales Feld*" derselben unterschieden werden (Fig. 16 v. F.). Dasselbe scheint ein eigenes Fasersystem zu enthalten, das bei sonstiger Erkrankung der Hinterstränge (wie bei Tabes dorsalis) von der Degeneration constant ausgespart bleiben kann

im *Seitenstrang:* die *Pyramidenseitenstrangbahnen;*
die an der Peripherie des Seitenstrangs gelegenen, die grösste Länge derselben einnehmenden schmalen *„Kleinhirnseitenstrangbahnen“* (Tractus cerebello-spinales dorsales);
die nach vorne hin, d. h. ventral von der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegenen GOWERS'schen *Bündel* (Tractus cerebello-spinales ventrales);
die übrigbleibenden Reste des Seitenstrangs, die *„Seitenstranggrundbündel“*; die an die graue Substanz angrenzende Partie wird speciell als *„Grenzschicht“* bezeichnet.

im *Vorderstrang:* die *Pyramidenvorderstrangbahnen* (innerste neben der Fissura longit. anterior gelegene Partie des Vorderstrangs);
die restirenden Theile des Vorderstrangs, die *„Vorderstranggrundbündel“*.

An dieser Eintheilung der Stränge in einzelne, functionell differenzirte Strangsysteme festzuhalten, ist im Interesse der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten geboten, nicht nur weil gewisse Krankheiten sich anatomisch, wenigstens hauptsächlich, auf bestimmte Strangsysteme concentriren (sog. „Systemerkrankungen“), sondern auch weil an der Hand dieser Eintheilung die Analyse der Leitungsfunctionen der weissen Substanz wesentlich erleichtert wird, und ihre Bedeutung zu klarerem Verständniss gebracht werden kann.

Mikroskopische Verhältnisse.

Was den *mikroskopischen Bau des Rückenmarks* betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass die *weisse Substanz* aus markhaltigen, centripetal und centrifugal leitenden, longitudinal verlaufenden Nervenfasern besteht, während die *graue* Substanz ein feines Gewirr markhaltiger und markloser Nervenfasern und multipolare, verschieden grosse *Ganglienzellen* enthält. Die letzteren finden sich theils zerstreut (im Vorder- und Hinterhorn und, wie neuerdings nachgewiesen werden konnte, auch in der ROLANDO'schen Substanz), theils zu grösseren Gruppen zusammengehäuft. Die zwei *Hauptgruppen* sind im Vorderhorn (*motorische Zellen, Vorderhornganglienzellen*) und im medialen Theile des Hinterhorns gegen die graue Commissur hin gelegen (CLARKE'sche *Säulen*, Columnae vesiculares). Als *Stützgerüste* für die Nervenelemente dient einestheils das aus der (bindegewebigen) Pia mater in die weisse Substanz eindringende und auf diese beschränkte Bindegewebe, das eine Sonderung der Nervenfasern der weissen Substanz in verschiedene Bündel zu Stande bringt, anderntheils die *Neuroglia*. Dieselbe findet sich als Kittsubstanz zwischen den einzelnen Nervenfasern und zwischen solchen und Ganglienzellen und enthält sternförmig verästelte, kernhaltige Zellen (die *Gliazellen*); eine stärkere Anhäufung von (hornartiger) Gliasubstanz findet sich in der Umgebung des Centralkanals, am spärlichsten werden die Gliafasern in der Substantia gelatinosa Rolandi angetroffen.

Verlauf der longitudinalen Fasern und ihrer Collateralen

Von ausserordentlicher Bedeutung für die Physiologie, wie für die Pathologie ist die specielle Verlaufsweise der Nervenfasern im Rückenmark und das anatomische Verhalten der Nervenzellen und ihrer nervösen Fortsätze, worüber vor allem die neuesten Untersuchungen von GOLGI, RAMÓN Y CAJAL und KOELLIKER an Embryonen und Neugeborenen besseren Aufschluss gegeben haben. Die wichtigsten Resultate derselben sind in der folgenden Darstellung niedergelegt, in der ich mich speciell an die KOELLIKER'schen Arbeiten gehalten habe.

Nachdem die *hinteren* (*sensiblen*) *Wurzelfasern* leicht aufsteigend in das Mark eingetreten sind, ziehen sie gegen den Hinterstrang und die aussen an der Subst. gelatinosa gegen die Seitenstränge hin gelegene Randzone der Hinterhörner

(KOELLIKER); sie theilen sich nun so, dass sie sich in je zwei Fasern spalten, von welchen die eine nach aufwärts, die andere nach abwärts strahlt. Die *absteigenden* Fasern biegen nach kürzerem oder längerem Verlauf später zweifelsohne alle in die graue Substanz ein; von den *aufsteigenden* dagegen biegt zwar ein kleiner Theil nach kurzem Verlauf in den Hintersträngen auch in die graue Substanz ab („kurze Bahnen"), der grösste Theil dagegen steigt in den Hintersträngen zur Medulla oblongata auf (Fig. 17). In den Hintersträngen kommen sie so zu liegen, dass die unten eingetretenen Fasern von den weiter oben eintretenden nach innen und vorne geschoben werden, die aus den unteren Theilen des Körpers stammenden Fasern also in den oberen Partien des Rückenmarks,

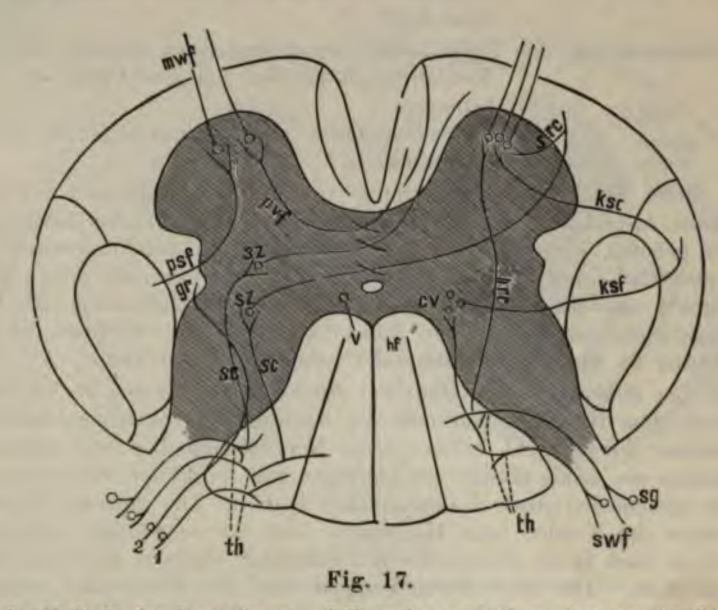


Fig. 17.

Schema des Verlaufs der Strangfasern. Collateralen und Nervenfortsätze im Rückenmarkquerschnitts nach KOELLIKER.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfaser. *mwf* motorische Wurzelfaser. *psf* Pyramidenseitenstrangfaser. *pvf* Pyramidenvorderstrangfaser. *vhf* ventrales Hinterstrangfeld. *gr* Grenzschicht. *sz* Strangzellen. *sc* sensible Collaterale zu den Strangzellen (*sz*) und den CLARKE'schen Säulen (*cv*). *hrc* sensible Collaterale aus dem Hinterstrang zu den Vorderhornzellen (Reflexcollaterale). *src* Seitenstrangreflexcollaterale. *ksf* Kleinhirnseitenstrangfaser. *ksc* Kleinhirnseitenstrangcollaterale. *th* Theilung der hinteren Wurzelfasern in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast, die den Hintersträngen sich anschliessen, 1. direct in den Hinterstrang eintretende Fasern, 2. direct in die Grenzschicht des Seitenstrangs ziehende Fasern.

nicht mehr in den BURDACH'schen, sondern in den GOLL'schen Strängen liegen. Ausser diesen am meisten medial eintretenden Fasern der hinteren Wurzel (Fig. 17, 1), die, wie bemerkt, in den Hintersträngen direkt aufsteigen, ohne mit Zellen in Verbindung zu treten, zweigen sich andere Fasern ab, die, statt medialwärts in die BURDACH'schen Stränge, lateralwärts sich wenden (Fig. 17, 2), das Hinterhorn, ebenfalls ohne an Zellen heranzutreten, durchqueren und im Seitenstrang speciell in dessen Grenzschicht weiterziehen. *Alle diese sensiblen Strangfasern geben in ihrem longitudinalen Verlauf feine Seitenästchen, „Collateralen"* (RAMÓN, KOELLIKER) *ab*, die quer in die graue Substanz der Hinterhörner eintreten, sich in letzterer fein vertheilen und an verschiedenen Stellen der grauen Substanz: im Hinterhorn, namentlich auch in den CLARKE'schen Säulen, sowie

auch im Seiten- und Vorderhorn derselben Seite (Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln, Fig. 17 *hrc*) frei enden. In besonders grosser Zahl finden sich diese Endigungen und Verästelungen in der Grenzgegend zwischen Subst. gelatinosa und spongiosa und in den CLARKE'schen Säulen, an welchen beiden Stellen sie einen dichten feinen Faserfilz bilden. Die *longitudinalen Fasern der Vorder- und Seitenstränge* biegen unter rechten Winkeln in die graue Substanz ein, um in derselben ihr Ende zu finden. Sie repräsentiren theils *centrifugal* leitende Bahnen (Pyramidenbahnen), die sich in der grauen Substanz weiter verästeln, theils *centripetale* Fasermassen, die von Zellen der grauen Substanz entspringen und in den Vorderseitensträngen, wie in den Kleinhirnseitensträngen, nach oben ziehen. Wie die sensiblen Längsfasern, scheinen auch alle Längsfasern der Seiten- und Vorderstränge *Collateralen* nach der grauen Substanz hin abzugeben. Die *Seitenstrangcollateralen* ziehen theils in die Hintersäulen, theils in die Vorderhörner zu den motorischen Zellenhaufen, theils kreuzen sie durch die Commissura anterior und vielleicht auch durch die Commissura posterior nach der entgegengesetzten Seite hinüber. Die *Vorderstrangcollateralen* verlaufen alle nach rückwärts; zum Theil kreuzen sie sich in der Commissura alba, zum Theil gehen sie direct gegen das Vorder-, Seiten- und Hinterhorn. Wichtig ist, dass *die Collateralen der Strangfasern*, mögen sie stammen, woher sie wollen, aber ebenso auch die in die graue Substanz umbiegenden Strangfasern selbst *alle ein und dieselbe Art der Endigung zeigen.* Nach vielfacher Verästelung, wodurch ein netzartiges Gewirr von feinsten Nervenfäserchen entsteht, laufen die Collateralen in feine „*Endbäumchen*“ aus. Dieselben bestehen aus zahlreichen kurzen, *die Nervenzellen dicht umspinnenden* Zweigchen. Nach RAMÓN Y CAJAL und KOELLIKER *treten die Bäumchen mit den Zellen nie in directe Verbindung, und ebensowenig finden sich irgendwo Anastomosen zwischen nebeneinander liegenden Collateralen oder den Endzweigen.*

Nervenzellen und deren Fortsätze.

Die *Nervenzellen der grauen Substanz* stellen nach ihrem anatomischen Verhalten und ihrer physiologischen Bedeutung wesentlich verschiedene Gebilde dar. Man kann unterscheiden:

1. *Wurzelzellen, d. h. Nervenzellen, deren Axencylinderfortsätze in Wurzeln* (und zwar theils in die vorderen, theils in die hinteren Wurzeln) *gehen:* a) die in die *vorderen Wurzeln* tretenden Neuriten kommen beinahe immer unverästelt direct aus den motorischen Wurzelfasern, diesen den Ursprung gebend dadurch, dass sie sich als Axencylinder derselben mit einer Markscheide umgeben (Fig. 17 *mwf*); b) die in die *hinteren Wurzeln* gehenden (von Zellen, die mehr im dorsalen Theil des Vorderhorns gelegen sind, entspringenden) Fortsätze sind wahrscheinlich als sympathische Nervenfasern anzusprechen (Fig. 19 *cff* S. 104).

2. Ein *zweite* Art von Nervenzellen, welche die Hauptmasse der Nervenzellen der grauen Substanz bilden, sind die *Ursprungszellen von Strangfasern, die „Strangzellen“.* Es sind dies Zellen, deren Fortsätze aus der grauen Substanz in die weisse übergehen und zu Längsfasern der Stränge werden; und zwar scheinen nur Vorder- und Seitenstrangfasern solche Ursprungszellen in der grauen Substanz zu besitzen, während der Abgang von nervösen Zellenfortsätzen in die Hinterstränge, wenigstens solcher, die mit den Wurzeln in Verbindung stehen, jedenfalls selten ist — vielleicht zählen hierher die Zellen im hinteren Grau, die Fortsätze nach dem ventralen Hinterstrangsfeld abgeben (vgl. Fig. 17 *v*). Strangzellen finden sich für die Seitenstränge hauptsächlich in der Gegend zwischen Vorder- und Hinterhorn und jedenfalls auch in den CLARKE'schen Säulen. Ausserdem finden sich in der Nähe des Centralkanals, diesen vor allem an der ventralen Seite umfassend, grosse Strangzellen, deren Nervenfortsatz die vordere Commissur durchsetzt, ehe er in den Vorderstrang der entgegengesetzten Seite eintritt („Commissurenzellen“).

3. Als dritte Art von Nervenzellen werden Zellen angetroffen, deren *nervöse Fortsätze sich feinstens verästeln und in der grauen Substanz endigen*, d. h. also aus dieser nicht heraustreten („*Binnenzellen*"). Sie finden sich anscheinend nur in den Hinterhörnern (inclusive Subst. gelatinosa und CLARKE'sche Säulen); ihre Ausläufer können auch, wie es scheint, vertical verlaufen. Ueber die letzten Endigungen dieser Nervenzellenfortsätze ist bis jezt nichts Sicheres bekannt, nur, dass sie nicht, wie die Collateralen, Endbäumchen bilden.

Die „*Protoplasmafortsätze*" („*Dendriten*") aller Nervenzellen endlich verästeln sich sehr zahlreich und dringen zum Theil sogar in die weisse Substanz ein. Sie geben aber keinen Nervenfasern den Ursprung; auch anastomosiren sie nicht (RAMÓN, KOELLIKER).

Die beiden *Commissuren* bestehen aus verschiedenen, aus der einen in die andere Rückenmarkshälfte überstrahlenden Nervenfasern. In der *vorderen Commissur* werden angetroffen: nervöse Fortsätze von Strangzellen, welche in die Längsfasern der Vorderseitenstränge (der entgegengesetzten Seite) sich fortsetzen, ferner sich kreuzende Collateralen der Seiten- und Vorderstränge. Die *Commissura posterior* besteht sicher aus sich kreuzenden Collateralen der sensiblen Wurzelfasern, vielleicht auch aus sich kreuzenden Collateralen der hinteren Seitenstränge und aus Kreuzungen der nervösen Fortsätze von Zellen in der Gegend vom Centralkanal und der Substantia gelatinosa. Ausserdem kreuzen sich wahrscheinlich in beiden Commissuren Protoplasmafortsätze der anliegenden Vorder- und Hinterhornzellen (RAMÓN Y CAJAL).

Aus den angeführten anatomischen Befunden lassen sich im Zusammenhalt mit den Resultaten der Erforschung der embryonalen Entwicklung der einzelnen Theile des Rückenmarks und auf Grund von Durchschneidungsversuchen, von secundären Degenerationen und klinischen Erfahrungen gewisse Schlüsse über die Nervenleitungen bei den Bewegungen, Empfindungen, Reflexvorgängen ziehen, die in Folgendem, namentlich soweit sie für die Verwerthung in der Pathologie von Interesse sind, kurz besprochen werden sollen (vgl. S. 2).

Wie schon früher auseinandergesetzt wurde, finden die Erregungen und Leitungen auf dem Wege der *Neurone* statt, deren jedes einzelne aus einer Nervenzelle mit ihren Dendriten, dem aus der Nervenzelle direct hervorgehenden Nervenfortsatz (Stammfortsatz, Neurit, Axencylinder) und der Endaufsplitterung desselben (Endbäumchen) besteht. Die Erregung findet im Neuron in der Weise statt, dass sie von der Zelle nach dem Neurit und dem Endbäumchen hin erfolgt und von diesem auf andere Ganglienzellen übergeht, mit denen die Fäserchen des Endbäumchens (ohne direct in sie überzugehen) durch Vermittlung der Dendriten der Ganglienzelle in innigem Contact stehen (vgl. Fig. 1, S. 4). Die Functionsfähigkeit des Neurons bezw. Neuriten hängt von der anatomischen Intactheit der betreffenden Nervenzelle ab, so dass bei Läsionen zunächst der mit der Nervenzelle nicht mehr in Zusammenhang stehende Theil des Neuriten bis in die Endbäumchen degenerirt. Später kann auch wegen Wegfalls der gewohnten functionellen Erregung und ihrer Zu- oder Ableitung die betreffende Zelle und der mit ihr direct zusammenhängende Theil des Neuriten secundärer Entartung anheimfallen.

Motorische Nervenbahnen. Was speciell die *motorischen Nervenbahnen* betrifft, so ist deren Verlauf schon längst, ganz vorzugsweise durch die Ausbreitung der bei ge-

wissen Herderkrankungen des Gehirns secundär im Rückenmark eintretenden absteigenden Degeneration festgestellt worden. Man findet in solchen Fällen zwei getrennte Rückenmarkstrangpartien degenerirt: die eine im Vorderstrang nächst der vorderen Längsfissur auf derselben Seite, auf welcher der Herd im Gehirn gelegen ist, die andere, ausgedehntere, im entgegengesetzten Seitenstrange (vgl. Fig. 17, S. 98 u. Fig. 23, S. 128). Daraus folgt, dass die grosse Mehrzahl der Fasern dieser motorischen Bahn sich vor ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzt, und zwar geschieht dies an der bekannten Stelle der Decussatio pyramidum (Pyramidenseitenstrangbahn); nur ein kleiner Theil der Fasern bleibt ungekreuzt auf derselben Seite, um weiterhin im Rückenmark, speciell in der vorderen Commissur, nach den Vorderhörnern der entgegengesetzten Seite hinüberzukreuzen (Pyramidenvorderstrangbahn). Der Uebertritt der Fasern der Pyramidenvorderstrang- und -seitenstrangbahn zu den Vorderhörnern geschieht dadurch, dass die Strangfasern und ihre Collateralen successive in die graue Substanz umbiegen und mit ihren Endbäumchen die motorischen Zellen bezw. deren Dendriten umspinnen. Diese Zellen geben dann den Axencylindern der motorischen Wurzelfasern den Ursprung, die ihrerseits wieder im Muskel in Endbäumchen endigen. Nehmen wir dazu, dass die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen vereint weiter hinauf im Grosshirn verfolgt werden können, und ihre Fasern aus bestimmten Nervenzellen in der Hirnrinde (Pyramidenzellen) als Axencylinder entspringen, so ist leicht ersichtlich, dass die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn aus zwei Nerveneinheiten (mit Zelle, Faser und Endbäumchen) besteht, von welchen die eine, die *centrale*, in der Hirnrinde, die andere, die *periphere*, im Rückenmark ihren Anfang nimmt. Wird ein motorisches Neuron irgendwo in seiner Continuität unterbrochen, so tritt eine secundäre Degeneration peripherwärts von der Läsionsstelle bis zum Endbäumchen ein. Die Degeneration setzt sich also auf die mit dem Endbäumchen in Contact stehende Zelle des neuen Neurons nicht fort, sodass dieses in allen seinen Theilen anatomisch intact bleibt. Eine Weiterleitung der Nervenerregung nach der Peripherie hin ist aber unter keinen Umständen möglich, weil die Leitungsbahn an der Läsionsstelle vollständig unterbrochen ist.

Aus diesen anatomischen Befunden erklären sich gewisse, vielfach zu beobachtende, wichtige klinische Thatsachen. Bei Unterbrechung der Pyramidenbahn (im Pons, Hirnschenkel oder Grosshirn) oberhalb der Kreuzung erfolgt *Hemiplegie auf der entgegengesetzten Seite* und ist an den gelähmten Muskeln eine stärkere Spannung mit Tendenz zur Contractur zu beobachten. Anatomisch entwickelt sich secundäre *absteigende Degeneration* von der Läsionsstelle aus im Verlaufe der betreffenden Partien der Vorderstränge auf derselben und der Seitenstränge der gekreuzten Seite; dagegen *degeneriren die peripheren Nerven nicht und ebensowenig atrophiren die zugehörigen Muskeln.* Ebenso tritt in Fällen, wo das *Rückenmark* durchtrennt oder lädirt ist, selbstverständlich von der Läsionsstelle aus nach abwärts ebenfalls eine secundäre Degeneration der unterbrochenen Strangfasern im Rückenmark ein bis zu der Stelle, wo sie, in die graue Substanz umbiegend, in Endbäum-

chen sich verästeln. Aber auch in diesem Falle fehlt jede Degeneration des peripheren Neurons, d. h. in den peripheren Nerven und Muskeln, trotzdem sie auf Willensreize nicht reagiren. Sobald dagegen die *Vorderhornganglienzellen mit in den Bereich der Rückenmarkerkrankung fallen oder exclusiv lädirt sind, tritt schlaffe Lähmung der betreffenden Muskeln mit Atrophie derselben ein und der periphere Nerv degenerirt*, ganz wie es der Fall ist, wenn der periphere Nerv selbst in seiner Continuität unterbrochen ist.

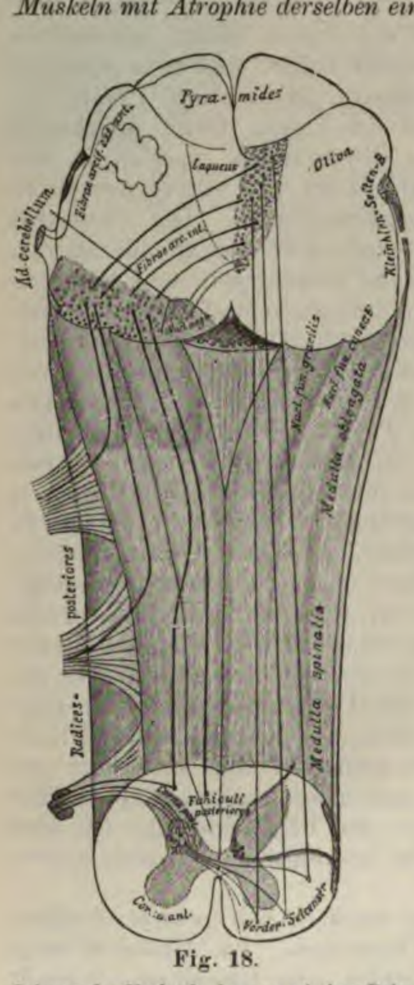
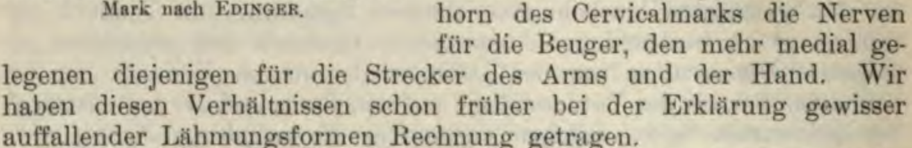


Fig. 18.
Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach EDINGER.

Was den *Zusammenhang der Vorderhornzellen mit den motorischen Wurzelfasern und dieser mit den peripherischen Nervenstämmen* betrifft, so ist nach neueren Untersuchungen nicht mehr anzunehmen, dass jede Wurzel *einen* bestimmten peripheren Nervenstamm versorgt. Vielmehr gelangt zu *einem* Extremitätennerven eine Reihe von aus *verschiedenen* Wurzeln stammenden Nervenfasern. Ferner ist neuerdings mindestens wahrscheinlich geworden, dass synergisch wirkende Muskeln (gleichgültig ob sie von verschiedenen peripheren Nerven versorgt werden oder nicht) von denselben Wurzeln innervirt werden, und weiterhin, dass auch die betreffenden Wurzelfasern aus Ganglienzellen ihren Ursprung nehmen, die, dem Abgang der ersteren entsprechend, in Gruppen („segmental") angeordnet sind und eine in functioneller Beziehung mehr oder weniger einheitliche Zellenanhäufung darstellen. Von einzelnen dieser Zellengruppen ist bereits bekannt, welchen Nerven (und Muskeln) sie als Ursprungskerne dienen. So entstammen den lateralen Zellgruppen im Vorderhorn des Cervicalmarks die Nerven für die Beuger, den mehr medial gelegenen diejenigen für die Strecker des Arms und der Hand. Wir haben diesen Verhältnissen schon früher bei der Erklärung gewisser auffallender Lähmungsformen Rechnung getragen.



Sensible Bahnen.

Complicirter und schwieriger zu bestimmen ist der Verlauf der *sensiblen Bahnen* im Rückenmark. Sicher natürlich ist, dass die Leitung der sensiblen Reize in das Mark nach Passirung der Spinalganglien durch die hinteren Wurzeln erfolgt. Die sensiblen Fasern nehmen aus den Zellen der *Spinalganglien* ihren Ursprung und zwar so, dass die aus

der Spinalganglienzelle entspringende Faser nach zwei Richtungen auseinander geht — nämlich nach der Peripherie und durch die hinteren Wurzelfasern nach dem Rückenmark. Nach anderer Auffassung wäre der periphere Theil des Neurons als Dendrit, der centrale Theil, d. h. die hintere Wurzelfaser als Neurit der Spinalganglienzelle anzusehen. Auf alle Fälle haben Nervendurchschneidungen peripherwärts vom Ganglion eine secundäre Degeneration der peripheren sensiblen Fasern zur Folge, während die hinteren Wurzelfasern intact bleiben; bei Durchschneidungen der letzteren dagegen bleiben die peripheren Nervenfasern, weil mit ihren Ursprungszellen noch in continuirlichem Zusammenhang befindlich, normal, die Nervenfasern der hinteren Wurzeln dagegen, vom Ganglion getrennt, degeneriren soweit, bis sie wieder durch Endbäumchen mit anderen Nervenzellen in Contact treten. Das ist aber an verschiedenen Stellen des Rückenmarks der Fall (vergl. Fig. 17 u. 19): ein Theil der sensiblen Fasern geht in die graue Substanz und tritt hier (nach Bildung von Endbäumchen) mit Strangzellen in Contact, von welchen aus eine zweite, *gekreuzt* durch die Vorderseitenstranggrundbündel aufsteigende Nerveneinheit ihren Anfang nimmt; ein anderer Theil der sensiblen Nervenfasern der hinteren Wurzeln gelangt sofort nach seinem Eintritt in das Rückenmark in die Hinterstränge (ohne mit Zellen in Contact zu treten) und steigt in Gestalt der longitudinalen Hinterstrangfasern in den Burdach'schen und weiter hinauf in den Goll'schen Strängen nach oben zur Medulla oblongata. Hier treten die Längsfasern mit den Kernen des zarten und Keil-Strangs in Contact, von welchen aus massenhaft Fasern in die Schleifenbahn der entgegengesetzten Seite hinüberkreuzen („Schleifenkreuzung", über der Pyramidenkreuzung gelegen), um hier mit den erst genannten, bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge aufsteigenden sensiblen Fasern zusammenzutreffen (s. Fig. 18) und vereint mit diesen zur Schleife des Mittelhirns, d. h. zur centralen Hauptgefühlsbahn weiterzuziehen. Darnach ist klar, dass bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine *secundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge* nach oben hin (speciell in den Goll'schen Strängen) bis zur Medulla oblongata zu Stande kommt.

Das geschilderte Verhalten trifft jedenfalls für die überwiegend grosse Mehrzahl der Fasern der sensiblen Rückenmarksfasern zu. Soviel ist sicher, dass bei Durchschneidungen an der peripheren Seite der Spinalganglien *alle* sensiblen Fasern des *peripheren* Nerven entarten; bei Durchschneidungen der hinteren Wurzeln an der dem Rückenmark zugekehrten Seite der Ganglien dagegen fand man im peripheren Nerven neben den (entsprechend ihrem erhaltenen Zusammenhang mit dem Ganglion) in der überwiegenden Mehrzahl intacten sensiblen Fasern *einige wenige entartet*, und umgekehrt aufwärts in der hinteren Wurzel neben der aufsteigenden Degeneration aller centralen Fasern *einzelne Fasern intact* (vgl. Fig. 19 *cff.*). Wenn dieser Befund sich weiterhin als sicher erweist, so muss daraus nothwendig gefolgert werden, dass ein kleinster Theil der in den hinteren Wurzeln verlaufenden sensiblen Nervenfasern nicht (wie alle übrigen) im Spinalganglion, sondern weiter centralwärts im Rückenmark seine Ursprungszellen hat. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen als solche nach neueren Beobachtungen von Ramón y Cajal und v. Lenhossek gewisse Vorderhornzellen betrachtet werden; die aus letzteren entspringenden, nach

rückwärts ziehenden und durch die hinteren Wurzeln (ohne mit Spinalganglienzellen in Verbindung zu treten) centrifugal verlaufenden Nervenfasern müssen wohl dem Sympathicus zugerechnet werden (v. KOELLIKER).

Kleinhirnseitenstrangbahn. Wichtig, namentlich in pathologischer Hinsicht, ist ferner die Verbindung der Columnae vesiculares mit gewissen Elementen der hinteren Wurzeln. In den CLARKE'schen Säulen enden jedenfalls zahlreiche *Collateralen* der Hinterstrangfasern (RAMÓN und KOELLIKER) und vielleicht auch einzelne Nervenfasern der hintern Wurzeln. Von den CLARKE'schen Säulen aus gehen dann weiterhin, wie KOELLIKER schon vor langer Zeit nachgewiesen hat, Nervenfortsätze in die Seitenstränge, speciell in die peripher im Seitenstrang gelegenen ***Kleinhirnseitenstrangbahnen***, in welchen die Fasern unter Abgabe von Collateralen (Kleinhirnseitenstrangcollaterale, vielleicht Reflexcollaterale, *ksc* Fig. 17) zum

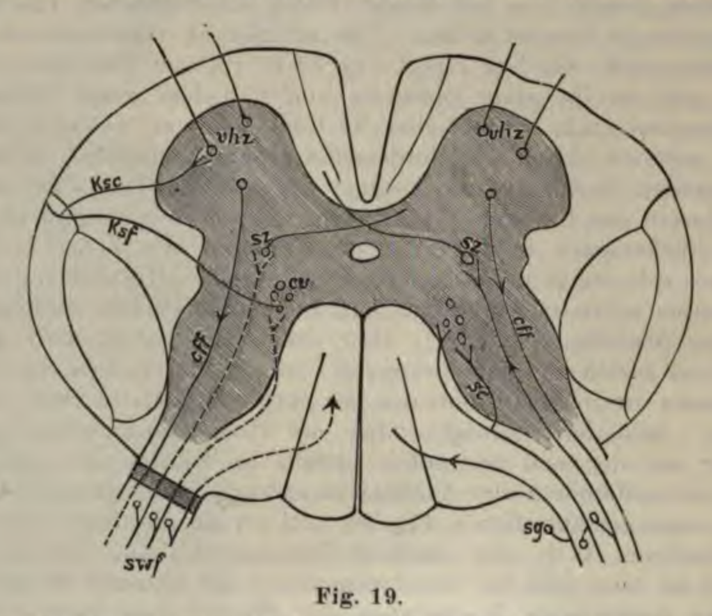


Fig. 19.

Schema der Faserdegeneration nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln linkerseits. *sg* Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfasern. *sz* Strangzellen. *vhz* Vorderhornzellen; von einer solchen abgehend ein centrifugal in die hintere Wurzel ziehender (im Rückenmark nicht degenerierender) Nervenzellenfortsatz (*cff*). *sc* sensible Collaterale. *cv* Columnae vesiculares (CLARKE'sche Säulen). *ksf* Kleinhirnseitenstrangfasern aus den CLARKE'schen Säulen entspringend. Kleinhirnseitenstrangcollaterale. ——— erhaltene, - - - - infolge der Läsion degenerirte Fasern.

Corpus restiforme aufsteigen und von da zum Wurm des Cerebellums ziehen (s. umstehende Fig. 18). Die Bahn leitet *centripetal* und entartet aufsteigend, sobald die Continuität des Rückenmarks und damit der Zusammenhang der Kleinhirnseitenstranglängsfasern mit ihren Ursprungszellen unterbrochen ist. Nach dem, was wir bis jetzt wissen, spielen die in Rede stehenden Fasern in functioneller Beziehung als sensible Leitungsbahn bei der *Coordination* eine Rolle; durch den Abgang ihrer Collateralen nach der grauen Substanz (zu Vorderhornzellen *ksc* Fig. 17, S. 98) ist die Möglichkeit gegeben, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen beim Reflexmechanismus wirksam sind. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass nur die Fasern des dorsalen Theiles der Kleinhirnseitenstrangbahn aus den Zellen der CLARKE'schen Säule ihren Ursprung nehmen, während die des ventralen Abschnittes der Kleinhirnseitenstrangbahn, des GOWERS'schen Bündels (s. Fig. 16), aus anderen Zellen des Rücken-

markgraus entspringen. Auch der *Verlauf* dieses Tractus cerebellospinalis ventralis ist ein anderer. Nachdem beide Tractus an einander liegend bis zur Medulla oblongata aufgestiegen sind, geht der dorsale Abschnitt in das Corpus restiforme über und steigt zum Kleinhirn auf, während der ventrale erst viel weiter oben (in der Gegend der Einmündung der Bindearme) sich in das Cerebellum einsenkt.

Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten.

In physiologischer wie pathologischer Beziehung von höchster Bedeutung wäre es, wenn wir nicht nur den Verlauf, sondern auch die *functionelle Bedeutung der sensiblen Faserleitungen im Einzelnen*, speciell den Verlauf der Bahnen für einzelne Empfindungsqualitäten *genau* kennen würden; dies ist aber bis jetzt nicht der Fall. Nach physiologischen und klinischen Erfahrungen ist zu schliessen, *dass die Wärmegefühl- und die Schmerzleitung in der grauen Substanz erfolgt.* In welcher Weise die *Schmerzempfindung* zu Stande kommt, ist schon früher S. 12 ausführlich erörtert worden. Nach den dort gemachten Annahmen ist es auch ohne Weiteres verständlich, dass hierbei eine grössere Zahl von Zellen der grauen Substanz, speciell der hinteren Partie derselben in Action kommt. Die Bahnen für die *Temperaturempfindungen* verlaufen ebenfalls, wie wir annehmen dürfen, durch die graue Substanz und zwar durch Vermittlung von Strangzellen und der von diesen ausgehenden, in die Seitenvorderstranggrundbündel strahlenden Fortsätze. Dies gilt auch für einen Theil der die Tastempfindung leitenden Fasern, während für einen andern Theil derselben ein directer Weg, d. h. ohne Passirung von Zellen nach der Grenzschicht des gleichseitigen Seitenstrangs (s. Fig. 17, 2) offen steht. Jedenfalls wissen wir, dass die Bahnen für die Tastempfindungen nicht, wie man lange Zeit annahm, in den *Hintersträngen* zu suchen sind, dass diese letzteren vielmehr das Areal für die *Muskelgefühlsfasern* darstellen.

Reflexbahnen.

Besonders bedeutungsvoll für die Diagnose der Rückenmarkskrankheiten ist *das Verhalten der Reflexe*, weil deren Erhaltensein, Verminderung oder Steigerung im einzelnen Falle je nach dem Sitze der anatomischen Veränderung im Rückenmark ausserordentlich wechselt. Um dieses differente Verhalten zu verstehen, ist die Kenntniss des Reflexvorgangs und des Verlaufes der dabei benutzten Nervenbahnen erforderlich. Im Allgemeinen wird bei den durch das Rückenmark zu Stande kommenden Reflexen eine sensible Faser, die graue nervenzellenreiche Substanz des Rückenmarks und eine centrifugale motorische Faserbahn erregt. Die Auslösung der Reflexbewegung setzt unter normalen Verhältnissen eine gewisse Intensität des Reizes voraus, sowie das Verstreichen einer gewissen Zeit für die Leistung der Erregung in der sensiblen und motorischen Faserbahn, vor Allem aber in dem Rückenmarksreflexbogen, wo die Fortleitung des Reizes unter allen Umständen 10 mal längere Zeit beansprucht, als in der zu- und ableitenden Faser. Es darf daher ein gewisser Widerstand für die Reflexleitung im Rückenmark angenommen werden. Dies scheint auch nach der neuesten festgestellten anatomischen Art der Verbindung der hierbei in Betracht kommenden Fasern und Zellen, die keine unmittelbare ist, ohne weiteres begreiflich. Indessen darf nicht vergessen werden, dass auch die sensible Leitungsbahn von der peripheren Reizstelle bis zum Gehirn, wie wir jetzt wissen, nicht eine continuirliche, sondern durch Einschaltung

von Nervenzellen unterbrochene ist, von Nervenzellen, die nach der einen Seite hin durch Endbäumchen der Nervenfaser umsponnen und nur durch „Contact“ erregt werden. Und dasselbe gilt auch von den motorischen Leitungsbahnen. Es bleibt daher meines Erachtens auch jetzt für die Erklärung der Entstehung der Reflexerscheinungen nichts übrig, als die Hypothese zu machen, dass die Bahnen, auf welchen die sensiblen Erregungen zum Gehirn geleitet werden, und diejenigen, welche die motorische Erregung vom Gehirn aus centrifugal leiten, also die in der Regel beschrittenen Bahnen (trotz der in sie eingeschalteten Zellen) *leichter* leiten, als die Reflexbahnen, auf welchen der Übergang von sensiblen Fasern auf (motorische) Zellen in ungewohnter Weise stattfindet und somit ein gewisser Widerstand sich geltend macht. Fällt die gewohnte Erregung der Vorderhornzellen durch das Gehirn dauernd weg, so kann nunmehr ihre Anregung durch die sensiblen Reize erleichtert und gesteigerte Reflexerregbarkeit die Folge sein. Dies ist in der That bei Unterbrechung der Pyramidenbahn durch Krankheitsprozesse der Fall. Man nimmt bis jetzt gewöhnlich an, dass dabei eigene vom Gehirn ausgehende, in den Vorderseitensträngen centrifugal verlaufende *Reflexhemmungsfasern* leitungsunfähig werden, und ihr Wegfall eine Steigerung des Reflexes bewirke, eine Annahme, die zu machen nach der von mir aufgestellen Hypothese nicht nöthig ist.

Eine Erleichterung des Zustandekommens von Reflexen kann, wie wir gesehen haben, durch Wegfall der gewohnten Erregung der Vorderhornzellen durch Willensimpulse zu Stande kommen, braucht aber nicht zu erfolgen. Im Gegentheil sind Fälle von vollständiger Läsion des Rückenmarksquerschnittes beobachtet, in welchen trotz mikroskopisch erwiesener Integrität der unter der Läsionsstelle gelegenen Reflexbögen die Haut- und Sehnenreflexe *aufgehoben* waren. Rosenthal und Mendelssohn haben dieses Factum auf Grund ihrer Versuche so erklärt, dass bei Ausfall der oberen Theile des Rückenmarks, des Halsmarks und der Medulla oblongata, die Reflexe deswegen nicht mehr zu Stande kommen, weil an dieser Stelle normaler Weise die Reflexe ausgelöst werden, d. h. die Regio bulbocervicalis der Ort sei, an dem alle von peripheren sensiblen Nerven in das Rückenmark eintretenden Reize am leichtesten auf motorische Bahnen übertragen werden. Die kurzen Reflexbögen (vergl. Fig. 1 und 17) würden nur dann beschritten, wenn starke Reize angewandt werden, weil in diesen Reflexbahnen ein grösserer Widerstand sich geltend mache, als in den langen Bahnen. Obgleich diese Anschauung experimentell am besten fundirt ist, und ein Theil der in Krankheitsfällen beobachteten Abweichungen vom normalen Verhalten der Reflexe damit ungezwungen erklärt werden kann, so schafft dieselbe doch nicht, wie ich glaube, alle Schwierigkeiten für die Erklärung des Verhaltens der Reflexe in pathologischen Fällen aus dem Wege. Es scheint mir vor allem darauf anzukommen, ob bei Wegfall der motorischen Reize für die Vorderhornzellen diese, wenn sie die ordnungsmässige Art der Erregung nicht mehr erfahren, nunmehr für die sensiblen Erregungen empfänglicher werden. Warum dies nicht unter allen Umständen geschieht, ist bis jetzt noch nicht in befriedigender Weise erklärbar.

Gekreuzte und allgemeine Reflexe.

Das Vorkommen *„gekreuzter“ Reflexe* findet sein anatomisches Substrat in der Inanspruchnahme der Collateralen, die von den aus Strangzellen entspringenden, in den Vorderseitensträngen der *entgegengesetzten* Seite aufsteigenden Strangfasern abgehen und mit motorischen Zellen in Contact treten (vgl. Fig. 17 *src.*). Auch auf das Zustandekommen der *ausgebreiteten* Reflexe (mittels der sog. *„langen“* Reflexbögen) ist durch die neuesten anatomischen

Forschungen etwas mehr Licht verbreitet worden. Wir erinnern daran, dass jede sensible Wurzelfaser sich in eine obere und untere Faser spaltet (vergl. Fig. 20 *sth*) und von diesen Fasern aus, wahrscheinlich im ganzen Verlauf, Collateralen in die graue Substanz eintreten, ferner, dass die mit den sensiblen Wurzelfasern indirect zusammenhängenden, von den Strangzellen entspringenden und in die Grundbündel der Vorderseitenstränge übertretenden sensiblen Strangfasern, nachdem sie sich in einen auf- und absteigenden Ast getheilt haben, ebenfalls in ihrem ganzen Verlauf collaterale Seitenäste abgeben, und dass weiterhin auch die von den CLARKE'schen Säulen stammenden Kleinhirnseitenstrangfasern Collateralen in die graue Substanz speciell zu den Vorderhörnern entsenden (vgl. Fig. 17 *ksc* S. 98). Bedenkt man nun weiter, dass diese Collateralen verschiedenster Provenienz mit ihren Endigungen auf motorische Nervenzellen (als Reflexcollateralen) einwirken können, so ist es wohl begreiflich, dass diese anatomische Anordnung des Abgangs und der Endigung der Collateralen die Verbreitung eines Reizes, der in das Rückenmark gelangt, über verschiedene Abschnitte desselben ermöglicht und so die Entstehung ausgebreiteter Reflexe begünstigt.

Fig. 20.
Schema des Verlaufs der Reflexbahnen, speciell der Reflexcollateralen, nach KOELLIKER.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfaser. *mz* motorische Vorderhornzelle. *mwf* motorische Wurzelfaser. *sz* Strangzelle. *sc* sensible Collateralen. *src* Reflexcollaterale (sensible Collaterale zu den Vorderhornzellen). *sth* Theilung der sensiblen Wurzelfaser in eine obere und untere Faser. *vsf* Vorderseitenstrangfaser.

Damit wird es aber auch erklärlich, dass sensible von aussen, speciell von Muskeln kommende Erregungen motorische Zellen *in verschiedenen Höhen* des Rückenmarks anregen und zu *gemeinsamer* geordneter Action veranlassen können. Denn die von den Strangzellen ausgehenden Neuriten mit ihren auf- und absteigenden Aesten und den von diesen abgehenden Collateralen, die sich in verschiedenen Höhen um motorische Zellen aufsplittern, und weiterhin die Dendriten der motorischen Zellen selbst sind zweifellos im Stande, die einzelnen motorischen Zellgruppen functionell unter einander zu verbinden und vielgegliederte anatomisch festfundirte *Associationen* zu ermöglichen (s. auch Capitel der Coordination und ihrer Störung S. 126). Die Figuren 17 u. 20 werden das Gesagte leichter verständlich machen.

Wie aus dem Voranstehenden hervorgeht, wird durch die neuesten anatomischen Forschungen die Deutung der Entstehung der Reflexe wesentlich erleichtert, jedoch sind doch damit allein einzelne Details des Reflexvorgangs keineswegs aufgeklärt. Wir sind vorderhand gezwungen anzunehmen, dass zum Zustandekommen der Reflexe ein gewisser Leitungswiderstand überwunden werden muss. Derselbe wird, wie es scheint, durch gewisse Gifte (Bromkalium u. a.) erhöht, während andere, vor allem das Strychnin, denselben mehr oder weniger wegräumen, d. h. also die Reflexerregbarkeit bedeutend steigern.

Bekanntlich bezeichnet man gewisse im Rückenmark gelegene Zellenhaufen, die mittelst zu- und ableitender Nerveneinflüsse, also auf reflectorischem Spinale Centren.

Wege, bestimmte geordnete Bewegungen oder Secretionen auszulösen im Stande sind, mit dem Namen der *„spinalen Centren“*.

Functionsstörungen derselben kommen nicht selten, je nach dem Sitz der Rückenmarksaffection, bei der Diagnose in Betracht, speciell eine Functionsstörung des im unteren Cervicalmark und obersten Brustmark gelegenen, eine Erweiterung der Pupille bewirkenden *Centrum ciliospinale* (das durch Beschattung der Netzhaut erregt wird, und dessen motorische Fasern in den Halssympathicus übergehen), ferner der im Lendenmark gelegenen Centren für die *Harn- und Kothentleerung und Erection* und endlich der *Schweisssecretionscentren*. Auch die *Wärmeproduction* wurde als vom Rückenmark beeinflusst angenommen, insofern, als Fasern von einem im Gehirn supponirten, die Wärmeproduction hemmenden Wärmecentrum durch Pons und Rückenmark heruntersteigen sollten, so dass Zerstörung dieser Leitungsbahnen erhöhte Wärmebildung und Temperatursteigerung bedingen würde. Uebrigens ist jedenfalls der grösste Theil der bei Verletzungen des Rückenmarks beim Menschen beobachteten Temperatursteigerungen und -erniedrigungen auf Aenderungen der *vasomotorischen Innervation* zu beziehen, welche letztere bei der Wärmeregulirung die Hauptrolle spielt und von der grauen Substanz bezw. von den in ihr gelegenen *Gefässnervencentren* beeinflusst ist. Auf Lähmungszustände der Vasomotoren sind jedenfalls auch die *trophischen* Störungen in der Haut zurückzuführen, die im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten vielfach beobachtet werden.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Localisationsdiagnose.

Versuchen wir an der Hand der im Vorangehenden geschilderten Verlaufsrichtung und functionellen Bedeutung der einzelnen Faserbahnen im Rückenmark unter Vergleichung dessen, was die klinische Erfahrung lehrt, festzustellen, *welche Krankheitssymptome mit Veränderungen in bestimmten Bezirken des Rückenmarks in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und inwieweit in dieser Beziehung Localisationsdiagnosen möglich sind*. Von vornherein sei betont, dass es sich in der folgenden Zusammenstellung nicht um absolut feststehende Sätze handeln kann, vielmehr manches weiterer sorgfältiger, klinischer und physiologischer Prüfung bedarf und wahrscheinlich in verschiedener Richtung künftighin Rectificationen erfahren wird.

Erkrankung der Pyramiden-Vorderseitenstrangbahnen.

Erkrankung der Pyramidenbahnen des Rückenmarks, d. h. des centralen motorischen Neurons darf angenommen werden, wenn *Lähmung oder Parese der Extremitäten ohne Atrophie der Muskulatur* besteht, und dabei gleichzeitig Neigung zu *spastischer Contractur, Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit*, speciell der Sehnenreflexe, und *normale electrische Reaction der Nerven und Muskeln* nachgewiesen werden kann. *Die Sensibilität ist intact.*

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Symptome leicht aus den früher gemachten Angaben über die Function der die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen zusammensetzenden Nervenfasern. In dieser Beziehung soll noch besonders daran erinnert werden, dass gewisse in den Vorderseitensträngen centrifugal verlaufende Nervenfasern mit der *Reflexhemmung* hypothetischer Weise in Beziehung gebracht werden können, deren Functionsausfall die Erhöhung der Sehnenreflexe allerdings sehr einfach erklären würde.

Erkrankung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln.

Erkrankung der Vorderhörner, d. h. *des Anfangstheiles des peripheren motorischen Neurons*, *macht* schlaffe *Lähmung der Extremitäten*

mit Atrophie der Muskulatur, Zeichen der Entartungsreaction; die *Reflexerregbarkeit* ist, sobald der Krankheitsprocess eine grössere Ausdehnung hat, ganz aufgehoben. In letzterem Falle wären speciell bei Erkrankung der Vorderhörner in den unteren Partien des Rückenmarks, auch Störungen in der Harnentleerung zu erwarten; bis jetzt fehlten dieselben in solchen Fällen ausnahmslos. Wahrscheinlich ist dies so zu erklären, dass zur Aufhebung der Blasenmuskelreflexe eine *vollständige* Vernichtung aller Ganglienzellen der betreffenden Reflexbögen nothwendig ist, oder dass dieselben, wie dies anatomisch möglich erscheint, mehr in der Grenzgegend gegen das Hinterhorn hin gelegen, sind und bei Erkrankung der Vorderhörner verschont bleiben. Entsprechend dem Ursprung gewisser Sympathicusfasern in den Vorderhörnern (s. S. 99, 1) dürften bei Vorderhornerkrankungen auch vasomotorische Störungen erwartet werden. Dagegen bleibt die *Sensibilität* vollständig intact.

Erkrankung der vorderen Nervenwurzeln ruft dieselben Symptome hervor, wie die Erkrankung der Vorderhörner. *Principielle* Differenzpunkte zwischen beiden Erkrankungen bestehen *nicht* (vgl. Diagnose der Polyneuritis), wenn auch das Vorhandensein vasomotorischer Störungen nach dem soeben Angeführten gegen Erkrankung der vorderen Wurzeln einigermassen sprechen dürfte.

Combinationen von Erkrankungen des centralen und peripheren Neurons kommen vor, speciell im Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose. Die klinischen Symptome sind dann in solchen Fällen: Paresen und Spasmen neben Muskelatrophie bei Erhaltensein der Sensibilität.

Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln und Hinterhörner.

Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln hat zur Folge: *Verlust der Sensibilität jeder Qualität,* d. h. *totale Anästhesie* in dem der betreffenden Wurzel entsprechenden Hautfeld, *sensorische Ataxie*, *Reflexaufhebung bei erhaltener Motilität.* Auch Mangel des Gefühls des *Harndrangs* ist zu erwarten.

Als Folgen der *Erkrankung der Hinterhörner bezw. des dorsalen Abschnittes der grauen Substanz* sind zu erwarten: *Störungen in der vasomotorischen Innervation* (*trophische Störungen*), zum Theil auch im Tastgefühl der Haut, ausgesprochene *Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindungen* (bei halbseitiger Läsion des hinteren Abschnittes der grauen Substanz theilweise tactile Anästhesie auf *derselben* Seite (vgl. Fig. 17, 2) und Ausfall von Schmerz- und Temperaturempfindungen auf der der Läsion entgegengesetzten Seite; für die Erklärung letzterer Erscheinung ist in den von den Strangzellen (Fig. 17 *sz*) abgehenden, zu den Vorderseitenstranggrundbündeln ziehenden Fasern ein anatomisch fundirtes Substrat gegeben), eventuell auch *sensorische Ataxie, während das Muskelgefühl und die Motilität intact bleiben.* Die *Reflexe* werden wenigstens theilweise gestört sein können, je nachdem die Bahnen der in die Hinterhörner eintretenden und zu den Vorderhörnern tretenden Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln in reichlicher Anzahl unterbrochen werden.

Erkrankung der Hinterstränge.

Erkrankung der Hinterstränge macht, vorausgesetzt dass weder die graue Substanz noch die Wurzeln mit betroffen sind, in der Regel *keine wesentliche Störung des Tastgefühls* (dessen Hauptbahnen jedenfalls durch die graue Substanz unter Vermittlung von Strangzellen in die Vorderseitenstränge hinüberkreuzen), *keine Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung*, dagegen *Störung des Muskeltonus* und *Muskelgefühls, sensorische Ataxie.* Die *Reflexerregbarkeit* kann vermindert sein, wenn vom Hinterstrang abgehende *Reflexcollateralen* in grösserer Zahl mit-

ergriffen sind. Dabei können *mangelndes Gefühl des Harndrangs und Störungen in der Harnabscheidung* eintreten; dieselben sind auf Erkrankung sensibler, vielleicht zum Theil auch motorischer Leitungsbahnen zu beziehen, welche letzteren, in den Hintersträngen verlaufend, bei Durchtrennung des Rückenmarks *abwärts* degeneriren und im Lumbalmark dem Septum medianum als „ovales Feld" (Flechsig) anliegen. Die *Motilität* verhält sich natürlich ganz *intact*.

Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel.

Dahingestellt muss vorderhand bleiben, ob die Erkrankung der *Vorder- und Seitenstranggrundbündel* bestimmte Erscheinungen macht, die von den bisher angegebenen, der Erkrankung bestimmter Rückenmarksbezirke zukommenden Symptomen diagnostisch getrennt werden können. Die Bündel sind zweifelsohne Durchzugsgebiete theils für die sich umbiegenden motorischen Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahnen und ihre Collateralen, theils für Reflexcollateralen der sensiblen Strangzellenfortsätze, ferner sind sie für die letzteren die Aufstieggebiete zur Medulla oblongata und auch für die vom DEITERS'schen Kern centrifugal nach unten ziehenden der Coordination dienenden Faserbahnen. Es könnten daher alle möglichen Symptome bei Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel sich einstellen: Paresen, gekreuzte Anästhesien, Reflexstörungen. Auch Ataxie wäre zu erwarten, weil die Seitenstranggrundbündel Durchzugsgebiete für die Fortsätze der CLARKE'schen Säulen zu den Kleinhirnseitensträngen darstellen und in dem Vorderseitenstrang das Areal für die vom DEITERS'schen Kern in das Rückenmark herabziehenden Fasern zu suchen ist.

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen endlich macht speciell *Coordinationsstörungen* und, wie ich annehmen möchte, Störungen im Gebiet der *Reflexe*, da die Kleinhirnseitenstrangfasern Collateralen in die graue Substanz, speciell zu den motorischen Zellen der Vorderhörner abgeben. Die Motilität als solche ist dabei in keiner Weise gestört.

In einer Anzahl von Rückenmarksleiden hat der Diagnostiker weniger zu entscheiden, welche einzelnen Faserbahnen und Ganglienzellengruppen im Rückenmark erkrankt sind, als *in welcher Höhe* das Rückenmark in dem betreffenden Falle erkrankt ist. Es ist daher noch zu erörtern, welche Function den einzelnen Rückenmarkssegmenten und den aus ihnen entspringenden Nerven zukommt. Zur Orientirung soll eine Übersicht über die bis jetzt in dieser Hinsicht erhobenen Befunde, die wir vor allem STARR verdanken, gegeben werden:

2—3 *Cervicalsegment: motorische* Fasern für den Sternocleidomastoideus, Trapezius, Nackenmuskeln, Diaphragma; *sensible* Fasern für Nacken- und Hinterkopf.

4 *Cervicalsg.: motorische* Fasern für das Diaphragma, den Supra- und Infraspinatus, Deltoides, Biceps und Coracobrachialis, Rhomboideus und Supinator longus; *sensible* Fasern für den Nacken, die obere Schultergegend und die Aussenseite des Arms.

5 *Cervicalsg.: motorische* Fasern für den Deltoides, Biceps und Coracobrachialis, die Supinatoren, Serratus magnus, Rhomboideus und den Brachialis antic.; *sensible* Fasern für die Rückenseite der Schulter und die äussere und Rückseite des Ober- und Vorderarms. *Sehnenreflexe* der entsprechenden Muskeln.

6 *Cervicalsg.: motorische* Fasern für Biceps, Brachialis antic., Pectoralis, Serratus magnus, Pronatoren, Triceps, Extensoren der Hand und Finger; *sensible* Fasern für die äussere Seite des Vorderarms und den Rücken der Hand. *Reflexe:* Sehnenreflexe der Extensoren des Ober- und Unterarms.

7 *Cervicalsg.: motorische* Fasern für den Triceps, die Extensoren der Hand und Finger, Flexoren und Pronatoren der Hand, Latissimus dorsi, Teres major; *sensible* Fasern für das Radialis- und Medianusgebiet der Hand. *Reflex:* Schlag auf die Vola manus macht Schliessen der Finger.

8 *Cervicalsg.: motorische* Fasern für die Flexoren der Hand und Finger; *sensible* Fasern für das Medianus- und Ulnarisgebiet. *Reflex:* Pupillarreflex.

1 *Dorsalsg.: motorische* Fasern für die Interossei und die kleinen Handmuskeln (speciell Daumen- und Kleinfingerballen); *sensible* Fasern für das Medianus- und Ulnarisgebiet. *Reflex:* Pupillarreflex (8 Cervic. u. 1 Dors.).

2—12 *Dorsalsg.: motorische* Fasern für die Intercostalmuskeln, die Muskeln des Rückens und Bauches; *sensible* Fasern für die Haut der Brust, des Rückens und des Bauches. *Reflex:* Abdominalreflexe (untere Dorsalnerven).

1 *Lumbalsegment: motorische* Fasern für die unteren Bauchmuskeln und für den Quadratus lumborum; *sensible* Fasern für die untere Hälfte des Abdomens. *Reflexe:* Cremasterreflex (1—3 Lumbalis).

2 *Lumbalsg.: motorische* Fasern für Ileopsoas und Cremaster; *sensible* Fasern für Hoden und Samenstrang, die äussere Seite der Hüfte und den Mons veneris. *Reflex:* Patellarsehnenreflex (2—4 Lumbalis).

3 *Lumbalsg.: motorische* Fasern für den Sartorius, Pectineus und die Adductoren des Oberschenkels; *sensible* Fasern für die Vorder- und Innenseite der Hüfte.

4 *Lumbalsg.: motorische* Fasern für den Quadriceps femoris, Gracilis und Obturatorius; *sensible* Fasern für die Vorder- und Innenseite des Oberschenkels, zum Theil auch für die Innenseite des Unterschenkels bis zum inneren Fussrand.

5 *Lumbalsg.: motorische* Fasern für die Glutaei med. und minim., Biceps femoris und semitendinosus und -membranosus; *sensible* Fasern für die Aussenseite des Oberschenkels. *Reflexe:* Glutaealreflexe (4—5 Lumbal.).

1 *Sacralsegment: motorische* Fasern für die Auswärtsroller des Schenkels und den Glutaeus maximus; *sensible* Fasern für die Hinterseite des Ober- und Unterschenkels. *Reflex:* Achillessehnenreflex (5 Lumbalis und 1 Sacralis).

2 *Sacralsg.: motorische* Fasern für die Wadenmuskeln, den Gastrocnemius und Soleus, Tibialis anticus und für die Peronealmuskulatur; *sensible* Fasern für die Aussenseite des Unterschenkels und Fusses, auch für Blase und Mastdarm. *Reflexe:* Plantarreflex (1 u. 2 Sacralis), Centrum der Erection.

3 *Sacralsg.: motorische* Fasern für den Ischio- und Bulbocavernosus; *sensible* Fasern für den Penis, die mittleren Partien des Scrotums und die Urethralschleimhaut. *Reflexe:* Ejaculationscentrum, Achillessehnenreflex (3 bis 5 Sacral.).

4 *Sacralsg.: motorische* Fasern bezw. Reflex des Detrusor vesicae; *sensible* Fasern für die Haut am Perineum und über dem Kreuzbein. *Reflexe:* Blasen- und Rectalcentrum (4 u. 5 Sacralis).

5 *Sacral- und Coccygealsegment: motorische* Fasern für den Sphincter ani externus und Levator ani; *sensible* Fasern für die Haut über dem Steissbein und After.

Die Auslösungsorte der wichtigsten Reflexe sind durch das Schema auf S. 112 (Fig. 21) veranschaulicht.

Aus der voranstehenden Zusammenstellung ergiebt sich, dass die einzelnen Innervationsareale sich nicht mit denjenigen der peripheren

Nerven decken. Jeder Wurzel entspricht ein bestimmtes peripheres Hautinnervationsfeld, das bei Durchschneidung der betreffenden Wurzel anästhetisch wird, während die Durchschneidung eines peripheren Nerven eventuell Anästhesie in verschiedenen peripheren Wurzelgebieten zur Folge hat, (weil der einzelne Nerv durch Faseraustausch in den in der Nähe der austretenden Wurzeln gelegenen Plexus aus verschiedenen Wurzeln stammende Fasern bezieht). Die *motorische* Innervation der Wurzeln geschieht wahrscheinlich so, dass diejenigen Fasern in einer Nervenwurzel zusammen austreten, welche für synergisch arbeitende Muskeln bestimmt sind (gleichgültig, ob dieselben von verschiedenen peripheren Nerven versorgt werden oder nicht), und dass diesen Fasern auch bestimmte räumlich zusammengehörige Ganglienzellengruppen entsprechen (vergl. S. 102).

Fig. 21.
Schema des Auslösungsortes der wichtigsten Reflexe.

Soll im einzelnen Fall die Höhe festgestellt werden, in welcher das lädirte Rückenmarksegment zu suchen ist, so hat man hauptsächlich auf die obere Grenze des anästhetischen Hautareals zu achten und daraus auf das erkrankte Rückenmarksegment zu schliessen. Man berücksichtige hierbei aber wohl, dass das letztere wegen der tieferen Austrittsstelle der betreffenden Rückenmarksnervenwurzel aus dem Wirbelkanal etwas höher als diese liegt. Beispielsweise entspricht also der ersten Dorsalwurzel das 7. Cervicalsegment, und je weiter unten die in Frage kommende Rückenmarkswurzel liegt, um so höher hinauf hat man das voraussichtlich erkrankte Segment zu verlegen etc. (vergl. Fig. 22).

Fig. 22.
Lage der einzelnen Rückenmarksegmente zur Wirbelsäule nach GOWERS.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Meningitis spinalis acuta.

Die Diagnose der *acuten Spinalmeningitis* bietet im Allgemeinen keine grossen Schwierigkeiten. Da die Pia mater mit Gefässen reich versehen ist, so ist es begreiflich, dass durch die dem Gefässverlauf folgende entzündliche Exsudation das Piagewebe anschwillt und namentlich im Subarachnoidealraum bezw. Subduralraum sich grössere Mengen von Exsudat ansammeln. Dadurch werden sowohl die zahlreichen Nerven der Pia selbst, als die Nervenwurzeln, welche die Rückenmarkshäute durchbrechen, vielfach gedrückt und gereizt. Auch können die austretenden Wurzeln entzündlich infiltrirt werden, und ebenso kann durch Vermittlung der in das Rückenmark eindringenden Piafortsätze die Substanz des Rückenmarks an der Entzündung theilnehmen.

Nach dem Gesagten ist ohne Weiteres verständlich, dass *fixe Schmerzen entlang der Wirbelsäule und Schmerzen, die auf den Rumpf (oft reifartig) und in die Extremitäten ausstrahlen*, ein Hauptsymptom der Spinalmeningitis darstellen. Diese Schmerzen werden durch Druck auf die Wirbelsäule etwas stärker, besonders heftig aber bei Bewegungen der Wirbelsäule nach vorne oder nach der Seite, indem dadurch zu stärkerer Irritation der entzündeten Theile Veranlassung gegeben wird. Zugleich besteht sehr gewöhnlich *Hyperästhesie der Haut und Muskeln;* Druck auf die Haut und Faltung derselben oder leichtes Quetschen der Muskeln ruft heftige Schmerzen hervor. Der Kranke hält die Wirbelsäule steif und vermeidet jede Locomotion derselben; zum Theil ist diese *Steifheit* bedingt durch *Muskelspasmen*, die theils durch directe Reizung der vorderen Wurzeln, theils auf reflectorischem Wege erzeugt werden und speciell an den Halsmuskeln als *Genickstarre*, an den Rückenstreckern als *Opisthotonus*, an den Bauchmuskeln als *kahnförmige Einziehung des Unterleibes* sich aussprechen. Weniger häufig finden sich im Gefolge der Spinalmeningitis *Muskelzuckungen.* Auch die *Reflexerregbarkeit* kann anfangs etwas erhöht sein; später sind die Haut- und Sehnenreflexe reducirt oder aufgehoben, ebenso wie die Reizerscheinungen überhaupt in dem späteren Verlaufe der Krankheit *Lähmungszuständen* Platz machen, d. h. Anästhesien und Paralysen, indem der Druck auf die Wurzelfasern so stark und anhaltend werden kann, dass Functionsunfähigkeit der letzteren resultirt. In wieweit daran im einzelnen Fall eine Einwirkung oder ein Weitergreifen des Entzündungsprocesses von der Pia auf die Rückenmarkssubstanz selbst mit Schuld trägt, lässt sich bei gleichzeitigem Befallensein der Wurzeln *nicht* entscheiden.

Symptome.

Das mit der acuten Spinalmeningitis verbundene *Fieber* zeigt keinen charakteristischen Verlauf; es kann mit einem Schüttelfroste beginnen und mit präagonalen excessiven Temperaturerhöhungen abschliessen.

Seltenere Symptome.

Neben den mehr ständigen Symptomen: der Rückensteifigkeit und -schmerzhaftigkeit, der Steigerung der Schmerzen durch active und passive Bewegungen der Wirbelsäule, der excentrischen Hyperästhesie, den klonischen und nament-

lich tonischen Muskelkrämpfen, den im weiteren Verlauf eintretenden Anästhesien und motorischen Lähmungen mit Aufhebung der Reflexe finden sich je nach der Concentration der Entzündung auf gewisse Partien des Rückenmarks und seiner Häute (auf den Cervical-, Dorsal- oder Lumbalabschnitt) wechselnde, für die Specialdiagnose wichtige Erscheinungen. Als solche sind anzuführen die *Störungen in der Koth- und Harnabscheidung*, wobei im Allgemeinen anfangs die Retention (vielleicht in der Mehrzahl der Fälle durch Sphincterkrampf bedingt), später die Incontinenz vorherrscht. Auch Polyurie und Glycosurie können im Verlaufe der Spinalmeningitis auftreten, ebenso Albuminurie, Alteration der Harnsecretion, die auf die Betheiligung des Marks am Entzündungsprocess oder auf Störungen der betreffenden peripheren Innervationsbahnen zurückgeführt werden müssen. Ferner zeigt die *Haut* ausser der erwähnten Hyperästhesie oft auch Veränderungen vasomotorischer Natur: auffallendes Erblassen, lebhafte Röthung, besonders beim Streichen derselben, seltener Exantheme. Auch Störungen der *Respiration* (Inspirationserschwerung durch Krampf der Athmungsmuskulatur, CHEYNE-STOKES'sches Phänomen) und der *Herzthätigkeit* (Alteration der Pulsfrequenz), ferner Verengerung und Erweiterung der *Pupille* können sich geltend machen, speciell dann, wenn die Meningitis gegen die Medulla oblongata sich heraufersteckt, und das Centrum ciliospinale und die weiter oben gelegenen Centren der Athmung und Herzhemmungsnerven oder die damit in Verbindung stehenden Nerven mit afficirt werden. *Verbreitet sich die Entzündung auf die Hirnhäute*, so schliessen sich die Symptome der Cerebralmeningitis an: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Delirien, Koma, Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven u. s. w.

Sitz der Meningitis.

Aus dem Angeführten erhellt, dass die Erscheinungen der Spinalmeningitis je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Entzündung wechseln müssen.

Für die Betheiligung des *Lumbodorsaltheils der Pia* sprechen: auf den Rücken concentrirte fixe, auf den Rumpf und die unteren Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, ferner Beschränkung der Spasmen und Lähmungen u. s. w. auf die genannten Theile, ausgesprochene Störungen der Blasenfunction, Athmungsbeschwerden durch Krampf- und Lähmungszustände im Bereiche der Athmungsmuskulatur.

Letztere sind besonders stark ausgesprochen, wenn der *Cervicaltheil der Pia* Sitz der Entzündung ist. Dabei besteht Nackenstarre, verbreitete ausstrahlende Schmerzen und Hyperästhesien, Spasmen u. s. w. speciell in den oberen Extremitäten und Pupillenalteration. Schlingbeschwerden, excessive Pulsverlangsamung oder -beschleunigung, CHEYNE-STOKES'sches Phänomen, Erbrechen deuten darauf hin, dass die Meningitis bis in die Gegend der Medulla oblongata hinaufreicht.

Trotz der aufgezählten, einigermassen pathognostischen Symptome der Spinalmeningitis möchte ich doch für die Diagnose derselben als Regel aufstellen, eine *Spinalmeningitis nie sicher zu diagnosticiren, wenn nicht eine der anerkannt dazu führenden Ursachen im einzelnen Falle als der Meningitis zu Grunde liegend nachgewiesen werden kann.* Bei Befolgung dieser Regel ist man nach meiner Erfahrung entschieden besser vor falschen Diagnosen geschützt. Wir müssen deswegen noch auf die *Aetiologie* der acuten Spinalmeningitis kurz eingehen.

Aetiologische Diagnose.

Zunächst ist darauf zu achten, ob keine auf einen Entzündungsprocess deutende Veränderung an der Wirbelsäule oder in der Umgebung derselben nachzuweisen ist. Speciell ist auf *eitrige Pleuritis, Caries der Wirbel, suppurative*

Entzündung des Beckenzellengewebes (in puerperio) und tiefgreifenden Decubitus zu achten. In den letztgenannten Fällen bildet sich *per contiguitatem* eine (eitrige) Entzündung der Dura mater (Pachymeningitis oder beim Ergriffensein speciell der Aussenfläche der Dura mater Peripachymeningitis) aus. Auch in umgekehrter Richtung von innen nach aussen kann eine acute Meningitis entstehen, wenn sich bei Myelitis der Entzündungsprocess secundär auf die Pia fortpflanzt.

In zweiter Linie ist zu überlegen, ob nicht die Existenz einer allgemeinen *Infection*, die sich auf die Meninx spinalis localisirt hat, wahrscheinlich ist. Auf diese Weise können *croupöse Pneumonien*, *acuter Gelenkrheumatismus*, *Typhoid*, *die acuten Exantheme*, vor Allem aber *Septicopyämie* Veranlassung zur Spinalmeningitis werden. Auch das Virus der *Cerebrospinalmeningitis* scheint ausnahmsweise die Pia spinalis ausschliesslich befallen zu können, wie mich unlängst Fälle von Spinalmeningitis, welche im Anschluss an eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in gehäufter Zahl auftraten, lehrten. Wie zu (Hirn- und) Rückenmarksabscessen können putride Bronchitis, Lungengangrän und Bronchiectasie auch zu eitriger Spinalmeningitis Veranlassung geben. Alle diese Infectionsmeningitiden sind aber selten gegenüber der auf dem Boden der *Tuberculose* entstehenden Spinalmeningitis. Dieselbe ist auch hier, wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, fast immer nur Theilerscheinung einer allgemeinen Meningitis, bei der in der Regel die Basilarmeningitis so vorherrscht, dass die gleichzeitige Spinalmeningitis meist nicht beachtet oder ganz übersehen wird. In einzelnen dieser Fälle handelt es sich offenbar um eine von einem ursprünglich bestehenden tuberculösen Herd in der Lunge *in continuo fortschreitende Propagation des Giftes durch Pleura und Zwischenwirbellöcher auf die Rückenmarkshäute* und von da aufwärts zur Basis cerebri. In anderen Fällen mag das umgekehrte Verhalten, eine *descendirend verlaufende Meningitis*, vorliegen, indem die Entzündungsproducte der ursprünglich infectiös entzündeten Pia des Gehirns sich mechanisch nach unten senken und secundär eine Spinalmeningitis anregen. In wieder anderen Fällen endlich bleibt die Meningitis tuberculosa auf die Rückenmarkspia beschränkt, wie in einem meiner Fälle, wo zugleich die Möglichkeit der Heilung der tuberculösen Meningitis durch den Obductionsbefund sicher bewiesen werden konnte.

Erst wenn die Beachtung der Anamnese und die genaue Untersuchung des Falles keinen Anhalt für die Annahme einer Entstehung der Spinalmeningitis durch eines der genannten ätiologischen Momente ergiebt, darf an Fracturen und Luxationen der Wirbel, Erschütterungen der Wirbelsäule oder starke *Erkältungen* als Ursachen der Krankheit gedacht werden. Wenn letztere auch nicht als direkte Veranlassungen der Spinalmeningitis gelten können, so ist doch ihr Einfluss als disponirender Factoren, durch die eine locale Schädigung der Gewebsresistenz geschaffen wird (so dass sonst unschädliche Entzündungs- und Eitererreger nunmehr zur Wirkung kommen), nicht von der Hand zu weisen.

Sowohl die Diagnose der Meningitis spinalis selbst als des speciellen Charakters derselben im einzelnen Falle hat durch die neuerdings vielfach geübte *Lumbalpunction nach* QUINCKE wesentlich an Sicherheit gewonnen. Bei der purulenten Meningitis befindet sich Eiter in der ablaufenden Flüssigkeit, bei der tuberculösen sind in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle in der meist ganz klaren Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbacillen aufzufinden. Der Nachweis derselben gelingt am leichtesten nach vorheriger Centrifugirung oder bei der Untersuchung der in der Flüssigkeit sich absetzenden Fibringerinnsel, welche die Bacillen in grösseren Mengen enthalten.

Zu Verwechslung mit anderen Krankheiten giebt die acute Spinalmeningitis nicht selten Anlass. *Rheumatismus der Halswirbelgelenke*, und **Differentialdiagnose.**

ebenso *Rheumatismus der Nacken und Rückenmuskeln* hat die Steifheit in der Hals- und Rückenhaltung, die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen sowie die Empfindlichkeit und die spastische Contractur der betroffenen Muskeln mit ihr gemein. Dagegen fehlen die Muskelzuckungen und die Sensibilitätsstörungen der Haut, vor allem aber die excentrischen Erscheinungen in den Extremitäten, in der Function der Blase, die Pupillenveränderungen u. a., meist auch das Fieber, während schwere Athmungsbeschwerden unter Umständen auch bei einfachem Muskelrheumatismus sich einstellen, wenn derselbe sich speciell auf die Athmungsmuskeln des Thorax concentrirt.

Vom *Tetanus* ist die Spinalmeningitis gewöhnlich leicht und sicher zu unterscheiden. Bei diesem ist die Reflexerregbarkeit enorm gesteigert, herrscht von Anfang an Trismus, eventuell auch Schlundmuskelkrampf vor, und entwickelt sich eine Starre der Gesichtsmuskeln, welche dem Bilde der Meningitis spinalis fremd ist. Auf der anderen Seite fehlen beim Tetanus die Fiebererscheinungen (von den prämortalen Temperatursteigerungen abgesehen), die Hauthyperästhesie und die Lähmungen, die Pupillenveränderungen und das Hinzutreten von cerebralen Erscheinungen. Auch die Aetiologie des Einzelfalles kann die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hinlenken. Für den Tetanus spricht eine dem Ausbruch der Krankheit mehrere Tage oder Wochen lang vorangegangene Verwundung; absolut beweisend für Tetanus ist die traumatische Entstehung übrigens nicht, da die Spinalmeningitis zuweilen auch septicopyämischen Ursprungs ist.

Mit *hysterischen Krampfzuständen* wird die acute Spinalmeningitis kaum je verwechselt werden. Das Variable in dem Bilde der Hysterie, der ganze Eindruck, den die Kranken machen, die Uebertreibungen in der Aeusserung der Beschwerden neben dem doch im Ganzen leichten Ergriffensein des Allgemeinbefindens und die nie fehlende typische Affection der Psyche bei der Hysterie wird den einigermassen geübten Diagnostiker rasch auf die richtige Fährte leiten.

Dagegen kann die Differentialdiagnose zwischen *acuter Myelitis* und Spinalmeningitis oft recht schwierig werden, zumal Combinationen beider Krankheiten häufig vorkommen, und ein Theil der Symptome im Verlauf der Spinalmeningitis ja überhaupt auf eine Mitbetheiligung des Marks am Entzündungsprocess zu beziehen ist. Im Allgemeinen herrschen bei der Myelitis die *Lähmungserscheinungen* auf dem motorischen und sensiblen Gebiete, die trophischen Störungen der Haut, die Blasenlähmung, eventuell auch die Reflexsteigerung vor, während die Reizsymptome, die Hyperästhesie und die Schmerzen, geringer sind, namentlich die Bewegungen der Wirbelsäure und der Extremitäten den Schmerz nicht steigern, vor allem aber die *Steifheit des Rückens* und die *Nackenstarre fehlen*, Symptome, welche der Spinalmeningitis ihren charakteristischen Stempel aufdrücken.

Chronische Spinalmeningitis.

Chronische Spinalmeningitis. Die Diagnose der chronischen Spinalmeningitis ist gewöhnlich nur insoweit zu machen, dass man zu entscheiden hat, ob Symptome darauf hindeuten, dass neben anatomischen, chronisch auftretenden Veränderungen des Marks auch

eine entzündliche Affection der Rückenmarkshäute anzunehmen ist. Viel seltener handelt es sich um andere Entstehungsformen der chronischen Spinalmeningitis: um die Entwickelung einer solchen aus einer acuten Meningitis, auch zuweilen um eine selbständige, von Anfang an chronisch verlaufende Meningitis auf syphilitischer Basis oder bei chronischem Alcoholismus. Die für die Diagnose in Betracht kommenden Symptome sind die bei der acuten Spinalmeningitis geschilderten — nur sind sie weniger stark ausgeprägt und kommen langsamer zur Ausbildung —: *Steifheit des Rückens und Nackens, Schmerz*, an letzteren Stellen localisirt und *durch Bewegungen gesteigert*, excentrische Schmerzen und Schweregefühl in den Extremitäten, Reifgefühl, Parästhesie und Hyperästhesie der Haut, Muskelkrämpfe und -contracturen. In späterem Verlaufe herrschen die *Lähmungserscheinungen* vor: Anästhesie, Blasenlähmung und paraplegische Symptome. Letztere können durch Lageveränderungen, speciell im Liegen durch Senkung des Exsudats, oder durch stärkere passive Blutfülle im Rückgratskanal zunehmen. Ist die Compression der Wurzeln durch das Exsudat oder durch chronische Verdickungen und Verwachsungen eine vollständige, so entwickelt sich Atrophie der gelähmten Muskeln (Entartungsreaction), Blasenlähmung, Anästhesie und Aufhebung der Reflexe. Ob hierbei die Pia und Arachnoidea, oder mehr die Dura erkrankt ist, lässt sich in der Regel höchstens vermuthen. An eine Entzündung der äusseren Fläche der Dura (*Pachymeningitis spinalis externa*) ist zu denken, wenn die Entwickelung der Symptome der chronischen Spinalmeningitis sich allmählich (per contiguitatem) zu Wirbelcaries, tiefergreifendem Decubitus oder Vereiterung von Muskeln, die der Wirbelsäule anliegen, hinzugesellt.

Im Allgemeinen ist die Diagnose der chronischen Meningitis spinalis eine sehr unsichere und das Ensemble der angeführten Symptome darf nur in den wenigsten Fällen ausgeprägt erwartet werden. Verhältnismässig noch am häufigsten hat man in neuester Zeit chronische Spinalmeningitis im Verlaufe der *Syphilis* beobachtet; auch konnte in solchen Fällen eine Coincidenz der Spinalmeningitis mit Tabes dorsalis constatirt werden. Gewöhnlich sind neben der Spinalmeningitis syphilitica Symptome der Gehirnsyphilis vorhanden, speciell auch die der progressiven Paralyse.

Besser fundirt ist die Diagnose einer besonderen Form von chronischer, die Dura mater betreffender Spinalmeningitis, die zu einem höchst charakteristischen Krankheitsbild führt. Es ist dies die von CHARCOT zuerst beschriebene sogenannte *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* (cervicalis interna). Hierbei bildet sich auf der *Innenfläche* der Dura spinalis cervicalis in Folge chronischer Entzündung eine bis $^1/_2$ cm dicke, derbe Schwiele, die das Rückenmark und die austretenden Nervenwurzeln comprimirt und dadurch prägnante Folgeerscheinungen bedingt. **Pachymeningitis hypertrophica.**

Anfangserscheinungen (Stadium der Irritation) sind: heftige Schmerzhaftigkeit und Steifheit des Nackens, ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesie und Parästhesie in den Armen, Exantheme (Herpes und Pemphigus), Abschuppung und Rauhigkeit der Haut der oberen Extremitäten, ferner, wenn auch selten, Zuckungen und Contracturen in den Muskeln.

Dann tritt ein allmählicher (im Verlauf von 8—10 Wochen) Uebergang in das zweite Stadium, dasjenige der *Lähmungen* ein, charakterisirt durch die Erscheinungen der motorischen Paralyse im Bereich der oberen Extremitäten. Fast immer betrifft diese Lähmung theilweise das Gebiet des Ulnaris und des Medianus, während dasjenige des Radialis freibleibt. Dadurch kommt es zum antagonistischen Ueberwiegen der Radialisinnervation, *so dass die Hand dorsalflectirt gehalten wird*. Zu gleicher Zeit besteht eine Beugung der beiden Endphalangen der Finger (Klauenstellung). Indessen tritt natürlich diese Contracturstellung in Dorsalflexion nur dann ein, wenn nicht zugleich der Radialis be-

troffen ist, in welchem Fall dann umgekehrt dauernde Volarflexionsstellung der Hand beobachtet wurde. Die gelähmten Muskeln sind *atrophisch* und zeigen Entartungsreaction; die Haut wird stellenweise *anästhetisch*. Weiterhin entwickeln sich durch den Druck des hypertrophischen Bindegewebes auf das Rückenmark selbst auch Lähmungen der unteren Extremitäten. Die Ursache dieser letzteren ist der Druck, welchen die Vorderseitenstränge des Halsmarkes und damit die durchziehenden Faserbahnen für die unteren Extremitäten erfahren. Die Lähmung der letzteren unterscheidet sich von der durch Compression der Wurzelfasern zu Stande kommenden Lähmung der oberen Extremitäten dadurch, dass an den Beinen keine Atrophie sich entwickelt, die elektrische Reaction normal und die Sehnenreflexe gesteigert sind. Daneben entwickeln sich die übrigen Erscheinungen der Rückenmarkscompression: Anästhesie der unteren Extremitäten, Decubitus, Blasenlähmung u. s. w.

Differentialdiagnose. Das verschiedene Verhalten der oberen Extremitäten gegenüber dem der unteren deutet mit Sicherheit darauf hin, dass im Innern der Halswirbelsäule ein Krankheitsprocess vorhanden ist, der dort die Nervenwurzeln und weiterhin das Rückenmark selbst lädirt. Die Muskelatrophie im Bereiche der oberen Extremitäten kann an die *progressive Muskelatrophie* und *amyotrophische Lateralsclerose* erinnern. Indessen fehlen bei diesen Affectionen die Reizerscheinungen, die Nackenstarre, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen überhaupt und ebenso Störungen der Blasenfunction, während andererseits die Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten und Bulbärsymptome bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica vermisst werden. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen der in Rede stehenden Krankheit und der *Spondylitis cervicalis* mit secundären Compressionssymptomen. Für Spondylitis spricht die Schmerzhaftigkeit eines einzelnen Wirbels bei Druck, noch mehr die Difformität der Wirbelsäule, der weniger typische Gang der Erkrankung und der etwaige Nachweis von Tuberculose anderer Organe. Dagegen ist eine Unterscheidung der Pachymeningitis hypertrophica von *Meningealtumoren* der Halswirbelsäule nicht mehr möglich, wenn man nicht auf die etwas langsamere Entwickelung der Reizsymptome bei den Tumoren Werth legen will und nicht die Constatirung von an anderen Körperstellen zur Entwickelung gekommenen Tumoren mit für die Diagnose verwerthet werden kann. Doch überschreitet dieselbe selbst dann nicht das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Pachymeningitis haemorrhagica. *Pachymeningitis haemorrhagica* (interna) mit Absetzung einer fibrinös-blutigen Exsudatmasse auf die Innenfläche der Dura im Subduralraume. Wichtig für die Diagnose ist, dass die Erkrankung gewöhnlich mit Hämatom der Dura mater des Gehirns combinirt vorkommt, und dass beide Affectionen auf der Basis von Psychosen (Dementia paralytica) und Alkoholmissbrauch zu Stande kommen. Von einer sicheren Diagnose der Krankheit ist keine Rede; doch kann man an das Vorhandensein derselben denken, wenn bei Potatoren und Paralytikern und namentlich bei gleichzeitigen Erscheinungen von Hämatom der Dura des Gehirns die Symptome der chronischen Meningitis spinalis sich geltend machen, also Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Rückens, Nackenstarre, excentrische Schmerzen, Contracturen und Schwäche neben Hyperästhesie oder Anästhesie der Extremitäten — Erscheinungen, die intercurrent *exacerbiren* und sich in acuter Weise mit den Symptomen des Drucks auf die Nervenwurzeln und die Rückenmarkssubstanz vergesellschaften können dann, wenn plötzliche stärkere Blutungen aus den Pseudomembranen erfolgen.

Meningealneubildungen. Die Diagnose derselben wird bei Besprechung der Tumoren des Rückenmarks später erörtert werden.

Diagnose der Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

Vorbemerkungen.

Die entzündlichen Vorgänge im Rückenmark spielen auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten eine ausserordentlich weitreichende Rolle. Wenn wir als das Product jener Processe fettigen Zerfall der Nervensubstanz und — wenigstens bei den chronisch verlaufenden Fällen — Wucherungen des Gliagewebes („graue Degeneration" — Sclerose) annehmen, so fällt der grösste Theil aller Rückenmarkskrankheiten in die Rubrik der chronischen Myelitis. Man hat neuerdings bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten die beiden Endproducte der anatomischen Veränderungen genetisch von einander getrennt und die Nervendegeneration in gewissen Rückenmarkskrankheitsbildern (Tabes, Lateralsclerose u. s. w.) als das Wesentliche, Primäre, die Gliawucherung als das im Bild mehr Nebensächliche, Secundäre aufgefasst und die betreffenden Processe vollständig von den entzündlichen abgeschieden. Jedenfalls kann so viel als sicher gelten, dass für das Zustandekommen der Degeneration der Nervenelemente des Rückenmarks die Beschaffenheit der Ganglienzellen eine grosse Rolle spielt, indem die Zerstörung derselben regelmässig eine Degeneration ihrer Neuriten zur Folge hat. Dieses Abhängigkeitsverhältnis beherrscht den Verlauf und die Intensität der einzelnen Degenerationsprocesse. Für die Entwicklung der Degeneration selbst ist es gleichgültig, ob entzündliche oder andere Veränderungen, die den conservirenden Einfluss der Ganglienzellen auf die einzelne Faserbahn nicht mehr zur Geltung kommen lassen, im einzelnen Falle vorliegen. **Degenerationsprocesse im Rückenmark.**

In einem Theil der Rückenmarkskrankheiten, bei Tabes, Lateralsclerose u. a. werden mit grosser Regelmässigkeit bestimmte anatomisch und functionell zusammengehörige Faserbahnen (und Gangliencomplexe) afficirt — „Fasersysteme" resp. „Neuronsysteme", so dass man für diese Krankheiten den unglücklichen Namen der *„systematischen" Rückenmarkskrankheiten* gewählt hat im Gegensatz zu anderen Veränderungen des Rückenmarks, die dasselbe in der Länge und Quere diffus oder in regellos zerstreuten Herden durchsetzen. Warum in dem einen Falle dieser, in einem anderen Falle ein anderer bestimmter Rückenmarksabschnitt befallen ist, entzieht sich vorderhand unserem Verständnis, ist ebenso unbegreiflich, wie dass gewisse toxische Substanzen (Blei, Strychnin, Ergotin u. a.) ganz bestimmte Faserbahnen des Rückenmarks functionell schädigen. Neuerdings ist es auch mehr und mehr wahrscheinlich geworden, dass eine angeborene Schwäche gewisser Neuronsysteme bei der Entstehung der „Systemerkrankungen" eine wichtige Rolle spielt. **Systemerkrankung.**

Für den Diagnostiker stellt sich die Frage zunächst immer so, dass er beim einzelnen Kranken zu entscheiden hat, welche dem Rückenmark zukommenden Functionen im Krankheitsbilde alterirt erscheinen, um dann auf den Ort und in zweiter Linie auf die Art der Läsion einen Rückschluss zu machen, d. h. die Diagnose der functionellen Störung zu einer möglichst genau anatomisch localisirten zu gestalten.

Von diesem Standpunkte aus wird es gerathen sein, die schärfer begrenzten und daher im Allgemeinen leichter diagnosticirbaren Rückenmarkskrankheiten zunächst der Besprechung zu unterziehen.

Tabes dorsalis. Graue Degeneration der Hinterstränge. Leukomyelitis posterior chronica.

Die *Tabes dorsalis* stellt eine der am längsten und besten gekannten, chronisch-progressiv verlaufenden, partiellen Erkrankungen

der Rückenmarksubstanz dar. Die *anatomische* Grundlage der Tabes fällt im Grossen und Ganzen mit einer *Degeneration der Hinterstränge* zusammen, die, wie LEYDEN zunächst richtig erkannt hat, mit einer *Erkrankung der sensiblen Wurzelfasern* in Zusammenhang steht, so dass der Degenerationsprocess im Rückenmark von diesen ausgehend dem Verlauf jener Bahnen in centripetaler Richtung folgt. Die wichtigste *klinische*, das Symptombild beherrschende Aeusserung der Krankheit sind *Störungen in der sensiblen Sphäre und die Ataxie.*

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht, indem ein gewisser Complex von Symptomen für die Tabes pathognostisch ist. Schwierigkeiten bietet die Diagnose nur im allerersten Anfang der Krankheit und zuweilen in den späteren Stadien, wenn das typische Tabesbild in Folge von Erscheinungen, die durch das Fortschreiten der anatomischen Veränderungen über den gewöhnlichen Rahmen hinaus bedingt sind, wesentlich modificirt wird und damit seine Specifität mehr oder weniger einbüsst.

Diagnose des I Stadiums der Tabes.

Die *Tabes incipiens* ist der Diagnose zugänglich, sobald *blitzartige* (sog. lancinirende), in Paroxysmen auftretende *Schmerzen* im Kreuz und in den unteren Extremitäten sich einstellen, und dabei die *Sehnenreflexe fehlen.* Diese Symptome können Jahre lang bestehen, ohne dass sich Ataxie dazu zu gesellen braucht. Trotzdem kann, wie das Sectionsresultat lehrt, in solchen Fällen eine typische graue Degeneration der Hinterstränge bestehen. Zu diesen beiden Initialsymptomen kommen gewöhnlich als drittes Symptom *Störungen der Beweglichkeit* und der *Weite* der *Pupille*, und zwar *reflectorische Pupillenstarre* (in ungefähr der Hälfte der Fälle, aber auch, wenngleich selten, *totale*, d. h. sowohl reflectorische, als auch accommodative), *Verengerung* (*Myosis*) und *Ungleichheit* der *Pupillen.* Bei der *reflectorischen Pupillenstarre* sind die Pupillen meist enger, als normal, reagiren zwar noch beim Accommodationsvorgang, nicht aber bei plötzlichem Lichteinfall (ARGYLL ROBERTSON'*sches Phänomen*). Die Ursache der Pupillenveränderungen ist noch nicht klargestellt, speciell ob sie auf die spinale oder auf die cerebrale (von der Vierhügelgegend ausgehende) Beeinflussung der Pupillenreaction zurückzuführen ist.

Augenbefund bei Tabes.

Seltener als diese drei gewöhnlich combinirten Initialerscheinungen der Tabes finden sich bereits im ersten Stadium der Tabes *Erkrankungen des Sehnerven* und der *Augenmuskeln*, die zuweilen sogar den eben genannten spinalen Erscheinungen längere Zeit vorangehen. Aus letzterem Grunde muss daher an der diagnostischen Regel festgehalten werden, nicht nur in den späteren Stadien der Tabes, wo die Diagnose gewöhnlich überhaupt keine Schwierigkeiten bietet, sondern in jedem irgend suspecten Falle die Prüfung auf Augenmuskellähmungen und speciell auch die Bestimmung der Functionen des Sehorgans, sowie die ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen. Die dabei auf eine Entwicklung von Tabes dorsalis hinweisenden Befunde sind kurz folgende:

Lähmungen des *Nervus abducens* und *oculomotorius* dürften wohl in gleicher Häufigkeit vorkommen; sie treten ziemlich plötzlich auf und nicht selten unvollkommen und *können manchmal verhältnismässig rasch verschwinden.* Lähmungen des *Nervus trochlearis* sind dagegen recht selten. Lähmungen von Augenmuskeln sind fast in der Hälfte von Sehnervenerkran-

kung anzutreffen und bestehen in der Regel schon längere Zeit, ehe letztere sich einstellt.

Die *functionellen Störungen* bei *Sehnervenerkrankung* werden häufig durch starke Blendungserscheinungen oder durch nebeliges Sehen eingeleitet. Gewöhnlich ist anfänglich die Herabsetzung des centralen Sehvermögens eine mässige; auffällig ist das frühzeitige Auftreten von Roth-Grünblindheit. Die Grenzen des Gesichtsfeldes zeigen häufig eine Zick-Zackform. Diese Störungen nehmen im Allgemeinen fortschreitend zu; es kann sogar innerhalb 4—5 Monaten Erblindung eintreten, die sonst in der Regel einen Zeitraum von 1 bis 3 Jahren braucht.

Die *Untersuchung* mit dem *Augenspiegel* ergiebt als seltenen Befund im Beginne der Erkrankung: den Sehnerven etwas geröthet, leicht trübe und von einem mehr grauen Farbenton. Viel häufiger beobachtet man eine auf dieses sog. entzündliche Stadium folgende, *blassgraue Verfärbung des Sehnerven (graue Atrophie) mit scharfer Begrenzung und normal gefüllten Gefässen*; letztere erscheinen etwas verengt, wenn allmählich die anfänglich vorwiegend graue Färbung sich in eine weisslich-graue umwandelt. Auch kann eine ophthalmoskopisch sichtbare Veränderung der Sehnervenpapille noch fehlen bei schon ausgesprochenen functionellen Störungen.

Weniger constante Initial-symptome.

Während in der Regel die lancinirenden Schmerzen im Anfangsstadium der Tabes sich auf die unteren Extremitäten beschränken, kommen auch Beispiele vor, wo dieselben auf den Rumpf, seltener Fälle, wo sie auf die oberen Extremitäten concentrirt sind. Leicht zu übersehen, weil gewöhnlich nur angedeutet, aber die Diagnose des ersten Stadiums der Tabes wesentlich ergänzend, sind ferner Symptome, die sich bald früher, bald später zu den geschilderten Initialerscheinungen hinzugesellen: Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art, Anästhesien (besonders auch in Form eines bandartigen Streifens am Rumpf), *Parästhesien*, namentlich Formication, pelziges Gefühl an den Sohlen (Gefühl des Gehens auf Watte, Sand u. s. w.) und an den Händen (wie es scheint, mit Vorliebe im Ulnarisgebiet) vor allem das ziemlich constant vorkommende, gefürchtete *Gürtelgefühl*, d. h. die Empfindung eines den Rumpf umschnürenden Reifens, das Gefühl leichter *Ermüdung*, das sich schon im Liegen, besonders aber nach längerem Gehen und Stehen geltend macht. Unter den früh auftretenden Symptomen erscheint auch nicht selten *Blasenschwäche* (Retention und unwillkürlicher Abgang des Urins), *sexuelle Störungen* (Priapismus, schmerzhafte Ejaculation u. ä., später constant Impotenz) und *Parästhesien im Rectum*, das Gefühl, als stecke ein Keil im Mastdarm u. s. w., das sich zu anfallsweise auftretenden Schmerzen, den sog. *analen Krisen*, steigern kann. Wie von Seiten der Nerven des Rectums, kommen auch von Seiten anderer Eingeweidenerven ausgelöste Neuralgien schon in diesem Stadium der Krankheit vor, die man nach CHARCOT's Vorgang mit dem nicht sehr glücklich gewählten Namen der *Krisen* bezeichnet hat. Die häufigsten derselben sind die *gastrischen Krisen* — anfallsweise auftretende heftige Magenschmerzen mit Erbrechen, selten nur Erbrechen copiöser wässriger Massen oder nur Gastralgien, stunden- oder tagelang andauernd und dann wieder wochenlang aussetzend. Seltener sind die *Darmkrisen* (Koliken und unstillbare Diarrhöen), *Nephrokrisen* (Nierenkolik ähnliche Anfälle mit verminderter Diurese und vorübergehender Albuminurie), Eingeweide-krisen.

urethrale und *vesicale Krisen* (Harndrang Retentio urinae u. a.), *Schlundkrisen* (Paroxysmen von Schlingbeschwerden), *Laryngokrisen* (nervöse Hustenanfälle mit den Symptomen des Laryngospasmus und später der Posticuslähmung und die *Herzkrisen* (Pulsbeschleunigung, Angina pectoris, Ohnmachten).

Entsprechend den bei der Tabes vorkommenden anatomischen Veränderungen in den Hirnnerven und im Grosshirn findet man zuweilen schon früh auch andere, zum Theil später noch näher zu erörternde Symptome: ausser der Sehschwäche und den Oculomotorius- und Abducenslähmungen progressive Schwerhörigkeit, Trigeminusneuralgien, Schwindel, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle u. ä.

Diagnose des zweiten Stadiums der Tabes. Stadium atacticum.

Unter Steigerung der angeführten constanten oder selteneren Initialsymptome tritt unter Fortbestehen der letzteren das zweite Stadium der Tabes ein, welches nach dem in demselben am eclatantesten hervortretendem Symptom das „*atactische*" heisst. Die Krankheit ist jetzt, wo sie voll ausgebildet und das ihr den Stempel aufdrückende Symptom, die *Ataxie*, entwickelt ist, selbst bei oberflächlicher Untersuchung nicht zu verkennen. Das Charakteristische der Störung ist, dass *trotz erhaltener willkürlicher Kraft*, *Ernährung und elektrischer Reaction der Muskeln* doch eine so bedeutende Störung ihrer Function besteht, dass das Gehen, Stehen u. a. äusserst erschwert, ja schliesslich ganz unmöglich werden kann. Die Ursache dieser Erscheinung liegt, wie Duchenne zuerst richtig erkannte, in einer *Störung der Coordination der Muskelaction*. Das harmonische Zusammenwirken der Muskeln bei Bewegungen, die ein feindifferenzirtes Maass der Intensität der Muskelcontraction voraussetzen, ist gestört oder aufgehoben. Eine Ungeschicklichkeit in der Locomotion macht sich geltend; der Kranke nimmt, um sich der Stellung der Glieder bewusst zu werden, excessive Excursionen in den Gelenken vor, um so mehr, je stärker der Grad der Sensibilitätsstörung ist. Die Unsicherheit wächst beträchtlich, wenn der Kranke die Augen schliesst, wobei namentlich, wenn er die Füsse an einander geschlossen hält, ein mehr oder weniger starkes Schwanken auftritt (Brach-Romberg'*sches Symptom*). Dem entspricht auch der pathognostische Gang der Tabeskranken: die Beine werden abnorm hoch gehoben, stampfend mit den Hacken zuerst aufgesetzt (Hackengang). Soll der Kranke rasch sich umwenden oder aus sitzender Stellung sich erheben, so macht dies besondere Schwierigkeiten; ebenso treten bei complicirteren Muskelactionen, beim Tanzen, Stehen auf einem Beine u. ä. starke Schwankungen zu Tage. Erst nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, erstreckt sich im weiteren Verlaufe der Tabes die Ataxie auch auf die oberen Extremitäten, so dass feinere Manipulationen: Schreiben, Zuknöpfen u. s. w. nur unsicher erfolgen, und die Ausführung geradliniger Fingerbewegung unmöglich wird.

Drittes, „paralytisches" Stadium.

An dieses Stadium, das, gleich dem ersten, Jahre lang bestehen kann — ich kannte einen Fall, in dem seit dem Beginn der Tabes fast 40 Jahre verflossen waren, der Kranke aber noch verhältnismässig gut ging, so dass er das Geschäft eines Colporteurs versah — reiht sich schliesslich, wenn nicht intercurrente Krankheiten dem Leben des Patienten ein Ende machen, das *dritte Stadium der Tabes* an, charakteri-

sirt durch *Paralyse der Beine*, vollkommene *Blasenlähmung*, *Cystitis*, *Decubitus*, kurz durch die bei schweren, diffusen Rückenmarkserkrankungen gewöhnlichen Erscheinungen.

Im letzteren Falle ist der degenerative Process nicht mehr auf die Hinterstränge beschränkt, vielmehr eine Verbreitung auf die (motorischen) Pyramidenseitenstrangbahnen und eventuell auf die Vorderhörner anzunehmen. Solche Ausdehnungen des Processes auf die vorderen Partien des Rückenmarks sind indessen selten, ebenso wie Degenerationsvorgänge im Boden des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder in der Grosshirnrinde. Häufiger kommen degenerative Veränderungen im Opticus, Vagus und in anderen peripheren (sensiblen) Nerven vor. Das typische Gebiet des Tabesprocesses bleiben aber unzweifelhaft die hinteren Wurzeln und die *Hinterstränge*, in denen übrigens ausnahmslos ein kleiner Abschnitt derselben, das ventrale Hinterstrangfeld (Fig. 23 *i*), mit seinen gar nicht aus den hinteren Wurzeln, sondern von Zellen im hinteren Grau stammenden Fasern (vgl. Fig. 17 S. 98), vom Degenerationsprocess ausgespart bleibt. Speciell nehmen an der Entartung diejenigen Fasern der hinteren Wurzeln theil, welche die äussere Zone (Einstrahlungswurzelzone) der Keilstränge durchsetzend, theils in den GOLL'schen Strängen nach oben steigen, theils Reflexcollateralen oder auch speciell sensible Collateralen in die graue Substanz abgeben, theils endlich durch Collateralen mit den CLARKE'schen Säulen in Verbindung treten (s. Fig. 17 u. 19). Die Ganglienzellen der letzteren bleiben begreiflicher Weise normal; dagegen erscheint das sie umgebende feinste Fasernetz speciell durch Degeneration der an die CLARKE'schen Ganglienzellen herantretenden Fasern und Endbäumchen verödet (LISSAUER).

Details der Degeneration im Rückenmark.

Die Folgen dieser typischen Veränderungen bei der Tabes dürfen nach dem, was wir früher über den Faseraufbau des Rückenmarks auseinandergesetzt haben, wohl am wahrscheinlichsten in folgender Weise gedeutet werden:

Der Tabesprocess ist in der Hauptsache und jedenfalls im Anfang eine Affection des peripheren sensiblen Neurons, das bei der Tabes an verschiedenen Stellen geschädigt wird. Der häufigste Angriffspunkt sind die hinteren Wurzeln, die theils primär erkranken, theils wie es scheint, secundär durch entzündliche Processe in der Dura und speciell der Pia comprimirt werden und der Degeneration anheimfallen können. Die (*Einstrahlungs-*) *Wurzelzonen der Keilstränge* degeneriren. In specie sind von den aus den hinteren Wurzeln in das Rückenmark einstrahlenden Fasern betroffen: 1. die *in den Keilsträngen und weiter nach oben hin in den* GOLL'schen *Strängen aufsteigenden Fasern*, 2. die *zu den* CLARKE'schen *Säulen ziehenden* und von da in den Kleinhirnseitenstrangbahnen aufsteigenden, speciell der Coordination dienenden *Wurzelfasern bezw. Collateralen*, 3. die aus den Hintersträngen in das Hinterhorn einstrahlenden und zum Vorderhorn verlaufenden *Reflexcollateralen* (s. Fig. 17 *hrc*) und 4. die aus den Wurzelzonen in das hintere Grau zu den Strangzellen strahlenden Fasern. Da die erstgenannte dieser Faserbahnen durch ihre Unterbrechung in den Wurzelzonen der Hinterstränge von ihren Zellen im Spinalganglion getrennt wird, so degenerirt secundär ihre Bahn hirnwärts von der Läsionsstelle, d. h. *es degeneriren die Keilstränge und weiter hinauf die* GOLL'schen *Stränge*. Anders verhält es sich mit der zweiten der betroffenen Faserbahnen. Da die CLARKE-schen Ganglienzellen bei der Tabes anerkannt intact bleiben und diese die Ursprungszellen für die Kleinhirnseitenstrangfasern darstellen, so ist auch natürlich kein Grund für eine aufsteigende secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen gegeben. Dagegen degeneriren die Collateralen jener zweiten Kategorie von Fasern auf der Strecke zwischen der ursprünglichen Erkrankungsstelle (in den Wurzelzonen der Keilstränge) und den CLARKE'schen Säulen; ebenso degeneriren die in die Hinterhörner einstrahlenden sensiblen Fasern (4)

bis zu den zugehörigen Strangzellen, sowie die Hinterstrangreflexcollateralen (3). Demzufolge findet sich im Gebiete der Hinterhörner bis zu den Zellen und namentlich in der Umgebung der CLARKE'schen Säulen eine auffallende Atrophie und Faserarmuth der grauen Substanz.

Ebenso wenig als in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und Pyramidenbahnen findet sich in den typischen Fällen eine secundäre Degeneration in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge. Für eine solche ist auch in den erwähnten anatomischen Veränderungen bei der Tabes kein Grund gegeben. Denn die gekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden Fasern stehen zwar vor ihrem Eintreten ins Rückenmark mit Zellen der Spinalganglien in Verbindung, treten aber weiterhin mit Ganglienzellen in der grauen Substanz, den Strangzellen, d. h. mit einer zweiten Zellstation, in Contact und werden von letzteren conservirt. Ein solcher zweiter Zelleneinfluss wird auch den in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden (hauptsächlich dem Muskelgefühl dienenden) Fasern, aber erst in der Medulla oblongata zu Theil, daher sich ihr Degenerationsfeld in den GOLL-schen Strängen auf alle Fälle durch die ganze Länge des Rückenmarks erstreckt.

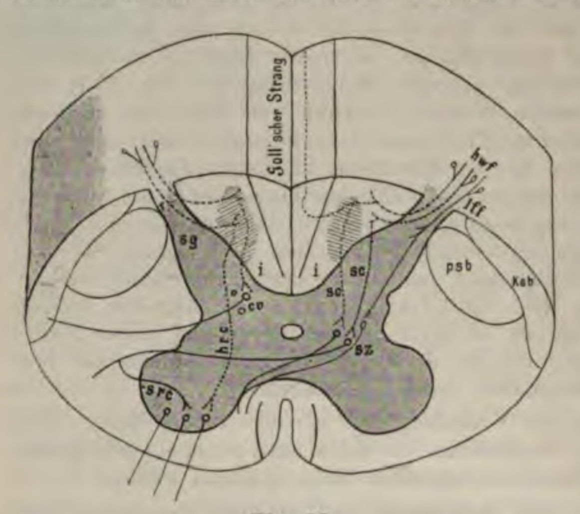


Fig. 23.

Schema der primären Degenerationsfelder und der secundären Faserdegeneration im ersten Stadium der Tabes.

psb Pyramidenseitenstrangbahn. *ksb* Kleinhirnseitenstrangbahn. *hwf* hintere Wurzelfasern. *lff* lateral eintretende feine Wurzelfasern. Stelle der ersten Erkrankung. *r* Randzone. *sg* Substantia gelatinosa. *i* freibleibendes ventrales Hinterstrangfeld. *cv* CLARKE'sche Säulen. *sc* sensible Collateralen. *sz* Strangzellen. *hrc* Hinterstrangreflexcollaterale. *src* Seitenstrangreflexcollaterale. ——— erhaltene. — — — — degenerirte Fasern.

Neben den angeführten Veränderungen in den Keil- und GOLL'schen Strängen findet sich, wie LISSAUER nachgewiesen hat, als typischer Ausdruck des Degenerationsprocesses bei der Tabes auch *eine Erkrankung der feinen Wurzelfasern der an der Spitze des Hinterhorns gelegenen Randzone* (s. Fig. 23 *r*, *lff*), die, am meisten lateral eintretend, die Hauptmasse der zu den Strangzellen ziehenden und gekreuzt zur Medulla oblongata aufsteigenden sensiblen Fasern repräsentiren. *Da aber die Randzone in der Regel erst später erkrankt, als die Wurzelzone der Keilstränge*, so ist es begreiflich, dass die in Rede stehenden Fasern meist etwas länger leitungsfähig bleiben, als die aus den Keilsträngen in die graue Substanz einstrahlenden Fasern.

In neuester Zeit ist der Angriffspunkt der Tabes im peripheren sensiblen Neuron weiter peripherwärts d. h. in die *Zellen der Spinalganglien* verlegt worden, und in der That haben darauf gerichtete Untersuchungen (freilich meist sehr geringfügige) *degenerative Veränderungen* in den letzteren ergeben. Es ist ohne Weiteres klar, dass damit die Degeneration der zugehörigen hinteren Wurzelfasern und der Hinterstränge als secundäre Folgeerscheinung jener Veränderungen in den Spinalganglien aufgefasst werden können. Nur ist dann zu erwarten, dass auch eine Degeneration in den sensiblen peripheren Nerven sich

einstellen wird, wie dies auch factisch in solchen Fällen nachgewiesen wurde. Ob es sich hier um regelmässige Befunde handelt und wie weit die Degeneration der Spinalganglien entwickelt sein muss, um jene secundären Veränderungen in den zu den Spinalganglienzellen gehörenden Nervenfasern central- und peripherwärts zu veranlassen, ist noch nicht genügend festgestellt.

Auf Grund der erörterten anatomischen Verhältnisse kann die Deutung verschiedener bei der Diagnose der Anfangsstadien der Tabes in Betracht kommender, auf den ersten Blick zum Theil schwer verständlicher klinischer Thatsachen versucht werden. Ich sehe von den lancinirenden Schmerzen, die auf eine Reizung der in das Rückenmark einstrahlenden sensiblen Wurzelfasern hinweisen, ab, und möchte zunächst nur eine Thatsache berühren, die mir selbst, wie gewiss Jedem, der eine grössere Anzahl von Tabesfällen beobachtet hat, aufgefallen ist. Nicht selten macht sich im Anfang der Krankheit ein starker Contrast zwischen der äusserst geringen Entwicklung der sensiblen Störungen der Haut einerseits, dem Fehlen der Sehnenreflexe und ausgesprochenen Coordinationsstörungen andererseits geltend. Nach dem, was wir soeben von dem Einsetzen der anatomischen Veränderungen bei der Tabes erörterten, ist dies einigermassen begreiflich. Ein Theil der sensiblen Wurzelfasern, speciell der die Leitung der Tastempfindungen besorgenden Fasern (die wahrscheinlich in der grauen Substanz mit Strangzellen in Contact treten und von hier aus gekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigen) kann nämlich, wie wir gesehen haben (vgl. S. 124, Fig. 23 *lff*) im Initialstadium der Tabes zunächst ganz intact bleiben, während die jener Leitung jedenfalls in geringerem Maasse, vielmehr in der Hauptsache der Leitung des Muskelgefühls dienenden Hinterstrang-Fasercomplexe die zuerst erkrankten Partien des Rückenmarks darstellen.

Auch das Verhalten der *Reflexe* ist mit dem Angeführten wenigstens einigermassen erklärbar. Im Allgemeinen sind die *Hautreflexe* bei Tabeskranken *nicht wesentlich gestört.* Dies erklärt sich aus dem Umstand, dass die Reflexbögen derselben jedenfalls zum grössten Theil in *oberhalb des Rückenmarks* gelegenen Partien des Centralnervensystems zu suchen und die hierzu führenden sensiblen Bahnen wenigstens im Anfang der Krankheit theilweise intact sind. Sehr häufig erweisen sich in der präatactischen Periode der Krankheit die Bauchdeckenreflexe erhöht. Im Gegensatz dazu sind bekanntlich die *Sehnenreflexe* erloschen, sobald das ursprüngliche Erkrankungsgebiet im Rückenmark die nach den Vorderhörnern abgehenden Reflexcollateralen (Fig. 23 *hrc*) in sich schliesst. Da der Bogen für die Patellarsehnenreflexe das Lendenmark durchsetzt, und der Tabesprocess gerade hier gewöhnlich zuerst und am stärksten entwickelt ist, so ist es selbstverständlich, dass der Patellarsehnenreflex fast ausnahmslos aufgehoben ist, ebenso begreiflich aber, dass derselbe erhalten sein muss und in der That erhalten ist, wenn der Tabesprocess in seltenen Ausnahmefällen nur das Cervicalmark betrifft, wobei dann lediglich die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen.

Eine besondere Besprechung verlangt ein für die Diagnose hochwichtiges, ja dieselbe bis zu einem gewissen Grade beherrschendes

Symptom — die *Störung der Coordination*. Die Erklärung des Zustandekommens derselben hat seit langer Zeit zahlreiche Forscher beschäftigt und die Aufstellung der verschiedensten Theorien veranlasst.

Genese und Diagnose der Coordinationsstörungen.

Unter *Coordination* versteht man das Zusammenwirken bestimmter Muskeln zu einem einheitlichen Zwecke. Es ist einleuchtend, dass jede Erklärung der *Störungen* der Coordination unmöglich ist, so lange wir keine genaue Kenntnis von dem *normalen* Coordinationsvorgang besitzen. Ueber diesen letzteren herrscht aber noch keineswegs volle Klarheit; doch geben uns wenigstens die neuerdings gewonnenen Resultate der anatomischen und physiologischen Forschung, sowie die am Krankenbett gesammelten klinischen Thatsachen nach gewissen Richtungen hin feste Anhaltspunkte, und in der folgenden Auseinandersetzung soll versucht werden, auf Grund derselben den Coordinationsmechanismus einigermassen zu analysiren.

Die Innervation der verschiedenen Muskeln, die zur Erfüllung einer einheitlichen zweckdienlichen Leistung in regelrechter Aufeinanderfolge und mit einem bestimmten Maass der Contractionsintensität zusammenwirken, geschieht an gewissen Stellen bezw. in eigenen Bahnen des Centralnervensystems. Gehen wir von der schon öfters angeführten Thatsache aus, dass jeder Extremitätennerv nicht aus einer, sondern aus mehreren Rückenmarkswurzeln Nervenfasern erhält, ferner dass wahrscheinlich in einer Wurzel die Fasern für diejenigen Muskeln, die gewöhnlich coordinirt arbeiten, zusammen austreten, und *diesen synergischen Nervenfasern auch räumlich zusammengehörige motorische Ganglienzellengruppen* der grauen Rückenmarkssubstanz entsprechen. Zu diesen motorischen Ganglienzellencomplexen treten nun ohne Zweifel sensible Einflüsse durch *Collateralen* der verschiedensten Provenienz heran, nämlich durch Collateralen, die theils von sensiblen Wurzelfasern, theils von den in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden sensiblen Fasern, theils endlich von den Kleinhirnseitenstrangbahnen stammen. Diese von den sensiblen Nerven der Haut, der Muskeln, Sehnen und Gelenke den motorischen Ganglienzellen zugetragenen *centripetalen* Einflüsse können theils in Folge der neuerdings aufgefundenen anatomischen Verbindung jener sensiblen Collateralen mit motorischen Zellen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks gemeinsame Muskelactionen reflectorisch veranlassen, theils auf die *centrifugal* von den Pyramidenbahnen aus erfolgenden Erregungen der motorischen Zellen eine die Reihenfolge der Muskelinnervation und die Intensität derselben regulirende, zum Theil *hemmende* Einwirkung ausüben.

Bei der *Tabes dorsalis* leidet jedenfalls in erster Linie der durch jene Collateralen repräsentirte Theil des coordinirenden Apparates, d. h. es degeneriren zwar die Ganglienzellen der grauen Rückenmarkssubstanz gewöhnlich *nicht*, *dagegen werden die zu jenen tretenden centripetalen Collateralen in ihrer Leitungsfähigkeit geschädigt*, und dadurch functionirt ein Glied des Coordinationsapparates ungenügend. Speciell ist eine Störung der Muskel- und besonders der Gelenksensibilität bei manifester Ataxie stets vorhanden, während die Hautsensibilität zuweilen gar nicht oder nur wenig gestört erscheint. Die Folge einer so erzeugten Mangelhaftigkeit in der Zuleitung der verschiedenen centripetalen Erregungen ist eine *Ataxie*, die nach ihrer Genese als *einfache sensorische Ataxie* bezeichnet werden kann. *Diese Art der Ataxie ist nach meiner Ansicht bei der Tabes die typische*, so lange nicht der Degenerationsprocess im Rückenmark die in der Regel bei dieser Krankheit eingehaltenen Grenzen überschreitet. Dann kann allerdings die Ataxie daneben auch noch andere Entstehungsursachen haben.

Denn mit den bis jetzt gemachten einfachen Voraussetzungen ist der complicirte Coordinationsmechanismus zwar zum Theil, aber nichts weniger als ganz

erklärbar. Zunächst ist festgestellt, dass bei Läsion der CLARKE'schen Säulen die Kleinhirnseitenstrangbahnen secundär centripetal degeneriren und dabei Coordinationsstörungen auftreten. Der Verlauf der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann centralwärts durch die Corpora restiformia zum *Kleinhirn* verfolgt werden, und zwar ist in letzterem wahrscheinlich der mittlere hintere Abschnitt als diejenige Region anzusehen, wo der grösste Theil der gangliösen und der mit ihnen in Zusammenhang stehenden Reflexfasern (s. Kleinhirn), d. h. die der Coordination dienenden Elemente sich befinden. Wir sind zur Annahme berechtigt, dass *in diesem (hinteren centralen) Theile des Kleinhirns eine Sammelstätte für centripetale Erregungen liegt, die auf motorische Bahnen übertragen werden.* In diese Region strahlen zunächst durch die Corpora restiformia die genannten Kleinhirnseitenstrangfasern und auch Fasern aus den Hintersträngen speciell zum Oberwurm, und von diesem gehen Verbindungen zu den Dachkernen. Die hier gesammelten centripetalen Erregungen können zum DEITERS'schen Kern und von da auf neuerdings erschlossenen centrifugalen Bahnen zu den motorischen Zellen des Rückenmarks getragen werden. Weiterhin gehen vom Corpus dentatum durch die Bindearme Fasern in den rothen Kern der Haube und zum Thalamus opticus, zwischen welchem und dem Parietalhirn weitere Faserverbindungen bestehen. Bedenkt man ferner, dass Nichts im Wege steht, einen Connex des letzteren mit dem Frontalhirn und Temporooccipitalhirn anzunehmen, von welchen Theilen der Gehirnoberfläche die zum Kleinhirn verlaufenden Frontal- und Temporalbrückenbahnen ausgehen, so ist es mindestens wahrscheinlich, dass dieser ganze Complex von Faserbahnen functionell zusammengehört und der Coordination dient, um so mehr als bei pathologischen Läsionen aller dieser Theile mehr oder weniger starke Ataxie, speciell eine Mangelhaftigkeit in der *Aequilibrirung des Körpers* beobachtet worden ist.

Die Erhaltung des Körpergleichgewichts verlangt auf alle Fälle die Zusammenordnung der Thätigkeit *zahlreicher* Muskeln. Soll hier eine genügende Coordination zu Stande kommen, so ist ein Confluiren der verschiedensten sensorischen Erregungen und die Einwirkung ihres regulirenden Einflusses auf eine grössere Zahl motorischer Bahnen nothwendig. Dies ist nur *oberhalb des Rückenmarks* möglich und wird zweifelsohne zum grössten Theil in der beschriebenen Hauptcoordinationsbahn verwirklicht.

Unter den sensorischen *centripetalen Erregungen*, deren Confluenz den wesentlichsten Theil des Coordinationsapparates ausmacht, spielen ausser den sensiblen Erregungen, die von der Haut, den Muskeln, Sehnen u. s. w. zugetragen werden, die *vom Opticus vermittelten* eine Hauptrolle. Sie können bis zu einem gewissen Grade den Einfluss der anderen sensiblen Erregungen auf die Coordination ersetzen, und die Insufficienz der Aequilibrirung des Körpers tritt bei Coordinationsstörungen in den meisten Fällen viel frappanter zu Tage, wenn die Augen geschlossen werden und damit der regulirende Einfluss durch den Sehact wegfällt.

Wie alle die genannten centripetalen Erregungen auf die betreffenden bei den complicirten Bewegungen in Action kommenden motorischen Elemente in regulirender Weise übertragen werden, lässt sich zur Zeit nur vermuthen. Meiner Ansicht nach können sie nicht anders wirksam gedacht werden, als dass sie einerseits die motorischen Zellen reflectorisch erregen, andererseits ihre Erregung hemmen, wodurch theils Muskelactionscomplexe vervollständigt, theils die willkürlichen Erregungen in bestimmtem Maasse eingeschränkt werden. Ob dies nur in den Vorderhornzellen und den Hirnnervenkernen geschieht oder ob auch, wenn die Regulirung mehr bewusst und willkürlich erfolgt, die Reizung der Ganglienzellen der Pyramidenbahnen in den Centralwindungen von den ins Grosshirn gelangenden sensorischen Erregungen in der angeführten Weise beeinflusst werden, ist vorderhand nicht sicher zu sagen.

Aus dem Erörterten geht ohne Weiteres hervor, dass der Coordinationsvorgang ein sehr complicirter Process ist, dessen Einzelheiten noch keineswegs sicher festgestellt sind. Jedenfalls ist erst durch sorgfältige klinische Beobachtungen festzustellen, welchen Einfluss die Läsion von bestimmten beim Coordinationsact in Betracht kommenden gangliösen Gebilden und centripetalen oder centrifugalen Fasern auf die Form der Ataxie hat. Vorderhand ist im Capitel der Ataxie noch Vieles hypothetisch und damit geboten, bei der Verwerthung einer selbst beträchtlich ausgesprochenen Ataxie zur topischen Diagnose der einzelnen Nervenkrankheiten vorsichtig zu sein.

Seltenere Symptome und Complicationen, — Ausser den aufgezählten, die Tabes gut charakterisirenden und ihre Diagnose bestimmenden Symptomen kommen in einzelnen Fällen seltenere oder weniger stark hervortretende Erscheinungen zur Beobachtung, deren Kenntniss zur Vervollständigung und Sicherung der Diagnose nothwendig ist.

auf motorischem Gebiete. — Auf dem *motorischen* Gebiete macht sich ganz gewöhnlich eine gewisse *Schlaffheit der Muskeln* bei passiven und activen (Erheben des im Knie gesteckten Beins gegen das Becken) Bewegungen geltend. Die Ursache dieser *Hypotonie* dürfte in einer Herabsetzung des „Muskeltonus“ zu suchen sein, welcher selbst das Resultat der Erregungen ist, die den Vorderhornzellen durch sensible Fasern aller Art zugetragen werden. Werden die letzteren, wie es bei der Tabes der Fall ist, leitungsunfähig, so leidet der normale Muskeltonus Noth. Seltener beobachtet man Paresen der unteren Extremitäten, unwillkürliche Zuckungen, besonders im Schlafe, auch *Lähmungen im Gebiete einzelner Nerven,* besonders des Peroneus und Radialis, des Facialis, Hypoglossus, des Glossopharyngeus und Vago-accessorius (beträchtliche Schlingbeschwerden, Recurenslähmung, Atrophie des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Pulsbeschleunigung) oder der Augenmuskelnerven (Ptosis, Strabismus u. a.). Die Lähmungszustände beruhen, nach den Sectionsbefunden zu schliessen, entweder, wenn einfache Lähmungen der Extremitäten vorliegen, auf einer auf die Pyramidenbahnen fortschreitenden Degeneration oder, wenn es sich dabei um Amyotrophien handelt, theils auf einer Erkrankung der Vorderhornzellen (durch die Reflexcollateralen vermittelt?), theils auf einer zu dem Tabesprocess im Rückenmark hinzutretenden degenerativen *Neuritis*, welche die spinalen und cerebralen Nerven betrifft. Relativ häufig ist eine durch Degeneration der motorischen peripheren Nerven der Extremitäten bedingte symmetrische Atrophie der Fussmuskeln und auch der Handmuskeln mit secundärer Krallenstellung. Für die durch periphere Neuritis bedingten Lähmungszustände ist einigermaassen charakteristisch, dass sie wieder verschwinden können, wenn, wie dies in der Natur der peripher-neuritischen Processe liegt, mit der Zeit eine Regeneration im Nerven eintritt. Bleibt die Degeneration bestehen, so ist eine consecutive Muskelatrophie und ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit die bleibende Folge. Auch *Hemiplegien* wurden ab und zu im Verlaufe der Tabes beobachtet. Dieselben wiesen zum Theil kein anatomisches Substrat auf, zum Theil Gefässveränderungen mit Thrombosen (wahrscheinlich syphilitischer Natur).

auf sensiblem Gebiete. — Wie die motorischen können auch die *peripheren sensiblen* Nerven im Verlaufe der Tabes von degenerativen Alterationen betroffen werden.

Dieselben gehen theils von den degenerirten Spinalganglienzellen aus, theils müssen sie, wenn letztere intact sind, so aufgefasst werden, dass die auf den centralen Abschnitt des peripheren sensiblen Neurons einwirkende, die Tabes hervorrufende Schädlichkeit daneben, allerdings in geringerem Grade, auch den peripheren Theil des Neurons befällt. Die Affection des letzteren scheint sogar in einzelnen Fällen längere Zeit derjenigen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge vorauszugehen. Ferner können im Gebiete des *Trigeminus* Neuralgien, Anästhesien und Parästhesien (häufig ist die spinale Trigeminuswurzel degenerirt) und Ataxie der Kaumuskeln sich einstellen oder durch *Affection des Acusticus* progressive Schwerhörigkeit auftreten. Auch *Geruchs-* und *Geschmacksstörungen* wurden als Folge des Tabesprocesses in seltenen Fällen beobachtet. Weitere neben den früher schon angeführten gewöhnlichen Erscheinungen in der *sensiblen Sphäre* zu beobachtende Details sind: *Doppelempfindungen* (die Patienten nehmen bei Nadelstichen erst nur die Berührung als Tastempfindung, später eine Schmerzempfindung als Folge des Stiches war), *partielle Empfindungslähmungen*, d. h. Erhaltensein einzelner Empfindungsqualitäten bei fast völliger Aufhebung anderer, z. B. bedeutende Anästhesie der Haut neben lebhafter Empfindung für Temperaturunterschiede, *Analgesie* gegenüber starken Hautreizen bei Erhaltensein der Wahrnehmung schwacher Reize, *Analgesie* bei Druck auf die obeflächlich gelegenen Stämme des Ulnaris und Peroneus, *Störungen des Ortssinns*, speciell auch bei Prüfung der Bewegungsempfindung sich kundgebend u. a. Besonders prägnant ist häufig eine *Verlangsamung der sensiblen Leitung*, so dass oft mehrere Secunden verstreichen, bis die Kranken einen Hautreiz percipiren. Alle diese Symptome hängen zweifelsohne von der Intensität und Ausbreitung des Tabesprocesses in den sensiblen Bahnen ab.

Trophische Störungen.

Specielle Erwähnung verdienen endlich noch die *vasomotorischen bezw. trophischen Störungen*, welche im Verlaufe der Tabes beobachtet werden. Exantheme (Herpes, Pemphigus u. a.), Hyperhidrosis, Ausfallen der Haare und Nägel sind im ganzen seltene Erscheinungen. Häufiger ist der Decubitus im letzten Stadium der Tabes und von besonderem Interesse die *Erkrankung der Gelenke*. Die von Charcot zuerst mit der Tabes in Zusammenhang gebrachten Arthropathien betreffen am häufigsten das Kniegelenk, weniger häufig das Schulter-, Ellenbogen- und Hüftgelenk oder auch wohl die Wirbelgelenke. Die Gelenkaffectionen können mitunter auch multipel auftreten und verlaufen, was einigermassen charakteristisch ist, *ganz schmerzlos*. Das betreffende Gelenk schwillt acut an, die Nachbarschaft desselben infiltrirt sich zuweilen beträchtlich; trotzdem machen die Palpation und die passiven Bewegungen, die mit dem Gelenk vorgenommen werden, keinen Schmerz. Nach kürzerer oder längerer Zeit kann die Geschwulst langsam verschwinden und Function und Aussehen der Gelenke wieder normal werden. In anderen Fällen, besonders in den späteren Stadien der Tabes, entwickeln sich die charakteristischen Kennzeichen der Arthritis deformans, seltener Schlottergelenke u. ä. Als Ursache der Arthropathien dürfen nicht, wie man Anfangs glaubte, bestimmte Veränderungen der grauen Substanz angenommen werden — die Sectionen haben diese Vermuthung nicht bestätigt. So viel ist sicher, dass die Tabes eine Prädisposition für jene Gelenkerkrankungen schafft; wahrscheinlich handelt es sich um Leitungsunterbrechungen und Degenerationen sensibler, die Gelenkbestandtheile versorgender Nerven, wodurch bei Traumen, Zerrungen der Gelenktheile u. ä. die Schädlichkeiten stärker

zur Wirkung gelangen, und die Weiterentwicklung der eingetretenen Veränderungen der Gelenke begünstigt wird. Auf dieselbe Grundlage, d. h. auf neuritische Affectionen sind auch die durch Rarefication des Knochengewebes bedingten Spontanfracturen der Knochen, die Zerreisslichkeit der Sehnen und die mit dem Namen des Malum perforans pedis bezeichnete Affection zurückzuführen, die bei Tabeskranken oft als Initialsymptom auftritt und dadurch ausgezeichnet ist, dass speciell an der Planta pedis aus anfänglich einfachen Verdickungen der Epidermis tief bis auf den Knochen greifende, schwer heilende Geschwüre entstehen.

Aetiologische Anhaltspunkte. Auch die *Aetiologie* der Tabes bietet für die Diagnose derselben Anhaltspunkte. Von den gewöhnlich angegebenen Veranlassungen der Tabes: Erkältungen, sexuelle Excesse, Traumen (vielleicht zuweilen unter Vermittelung einer Neuritis ascendens), Infectionskrankheiten, speciell *Syphilis*, ist die letztere neuerdings als der weitaus wichtigste Factor bei Entstehung der Tabes erkannt worden. Von Einzelnen wird sogar vorhergegangene syphilitische Infection als *einzige* Ursache der Tabes angenommen, eine auf alle Fälle übertriebene Verallgemeinerung der Thatsache, dass Tabeskranke in der Regel in früheren Jahren syphilitisch waren. Die *erbliche neuropathische Belastung* spielt bei der Tabes keine grosse Rolle, höchstens insofern als die Prädisposition zu Tabes eine grössere und der Verlauf der Krankheit ein rascherer zu sein scheint. Endlich hat Edinger neuerdings der alten verbreiteten Annahme, dass *körperliche Ueberanstrengungen* Tabes veranlassen, eine experimentelle Stütze verliehen, indem er bei anämisch gemachten, zu schwerer Muskelanstrengung gezwungenen Ratten eine progressive Degeneration der Hinterwurzeln und Hinterstränge erzeugte.

Differentialdiagnose. Unter Berücksichtigung der angeführten diagnostischen Merkmale ist bei nur einiger Aufmerksamkeit die Diagnose der Tabes gewöhnlich, auch im Initialstadium der Krankheit, leicht und sicher zu stellen. Doch kommen Fälle genug vor, wo eine Verwechslung mit anderen Krankheiten möglich ist. Zunächst sind es *rheumatische*, *neuralgische Affectionen der unteren Extremitäten* (vor allem die *Ischias*), die, wenn sie doppelseitig sind, immer den Verdacht auf Tabes erwecken müssen, da die Neuralgien sonst fast ausnahmslos einseitig vorkommen. Das Verhalten der Sehnenreflexe und eine Untersuchung der Augen hebt hier gewöhnlich rasch jeden Zweifel bezüglich der Diagnose auf. Dasselbe ist der Fall, wenn bei den Patienten nicht im Verlaufe, sondern, wie es nicht selten vorkommt, im Anfang der Tabes die Symptome von Seiten der Eingeweide, speciell die *gastrischen Krisen* mit ihren paroxysmenartig auftretenden Anfällen von Magenschmerz und Erbrechen, so die Scene beherrschen, dass andere Nervensymptome dagegen vollständig zurücktreten. Die Kranken halten sich unter solchen Umständen regelmässig für magenkrank und werden in diesem Glauben durch den nicht aufmerksam untersuchenden Arzt unterstützt: Auch eine *Darmkrise* kann Initialsymptom der Tabes sein und diese larviren: in einem meiner Fälle hatten 6 Jahre lang *Koliken*, Obstipation und Unruhe in den Därmen die einzigen Klagen des Patienten gebildet — die Untersuchung klärte sofort die Situation auf, indem die Sehnenreflexe fehlten, die Pupillen schlecht reagirten und zweifellose Ataxie bestand. Ebenso sind es andere Initialsymptome: die Blasenschwäche, heftige Schwindel- und Migräneanfälle, ein überstandener apoplectiformer oder epileptiformer Anfall, vor allem aber *Sehstörungen*, die den Kranken zum Arzt führen und als Symptome anderer Krankheiten imponiren können.

Umgekehrt kommt es nicht so selten vor, dass die Patienten sich selbst für tabeskrank halten, über herumziehende Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten, Müdigkeit, Ameisenlaufen, taubes Gefühl an den Fussohlen, vasomotorische Störungen, Schwindel, namentlich auch über abnehmende Potenz, hypochondrische Gemüthsstimmung u. ä. klagen und doch nicht an Tabes leiden, wie eine darauf gerichtete Untersuchung zur Evidenz ergiebt, wenn die Sehnenreflexe erhalten, ja gesteigert sind, die Pupillen normal reagiren und jede Spur von Ataxie fehlt. Beispiele solcher Pseudotabes, „*spinaler Neurasthenie*" (wenn die Wirbel gegen Druck empfindlich sind, zieht es ein Theil der Aerzte vor, den Krankheitszustand mit dem Namen „Spinalirritation" zu bezeichnen), trifft man gewöhnlich bei Leuten, die überarbeitet sind, geschlechtliche Excesse begangen haben, oder auch wohl durch übermässigen Alkohol- und Nicotingenuss in ihren Nervenfunctionen gelitten haben. Strümpell hat bei Arbeitern in Tabakfabriken tabesähnliche Zustände gesehen („Nicotin-Tabes"), welche die rheumatoiden Schmerzen, das Fehlen der Sehnenreflexe und sogar die reflectorische Pupillenstarre mit der Tabes gemein hatten, aber von dieser doch durch das Vorhandensein von Tremor und Steigerung der Hautreflexe sich unterschieden. Auch *Ueberfüllungen des venösen Hämorrhoidalplexus* können dadurch, dass derselbe mit dem Plexus sacralis anterior und den Venen des Rückenmarks in Zusammenhang steht, zu Spinalirritationen ohne organische Veränderungen des Rückenmarks Veranlassung geben, zu Zuständen, die mit den Symptomen der Tabes manches gemein haben, aber doch gerade in den wichtigsten objectiven Erscheinungen von ihr abweichen. Sind die Sehnenreflexe wohl erhalten, ist die Pupillenreaction normal, und keine Spur von Muskelgefühlsstörung nachzuweisen, so ist die Diagnose ohne Weiteres klar. Aber auch wenn die Sehnenreflexe abgeschwächt gefunden werden, wie es zuweilen auch bei solchen Kranken vorkommen mag, so wird doch das Wechselvolle des Bildes, die Abhängigkeit der Symptome von der jeweiligen Füllung des Rectums, die eclatante Besserung durch Abführmittel oder eine Kur in Kissingen u. a. die Diagnose dieser „*hämorrhoidalen*" *Pseudotabes* nicht lange zweifelhaft lassen. Pseudotabes.

Diagnostische Zweifel können auftauchen, wenn *Arthropathien* nicht in dem späteren Verlaufe der Tabes, sondern wie das zuweilen vorkommt, als Frühsymptom derselben sich einstellen. In solchen Fällen deutet schon die *Schmerzlosigkeit* der Gelenkaffection auf den Ursprung derselben von einem Tabesprocess hin. Sicherer wird die Diagnose, wenn dieses Symptom und die Concentration der Arthopathie auf das Kniegelenk den Arzt bestimmen, auf andere Initialsymptome zu fahnden, und solche bei genauerer Untersuchung neben der Gelenkaffection nachweisbar sind. Complicirter wird die Differentialdiagnose, wenn die durch die Tabes bedingte Arthropathie zufällig die *Wirbelgelenke* — übrigens ein sehr seltenes Vorkomnis — betrifft und zur Verkrümmung der Wirbelsäule führt. In solchen Fällen kann eine (tuberculöse) *Wirbelaffection mit secundärer Rückenmarkscompression* in Frage kommen, um so mehr, als die bei den Drucklähmungen durch Reizung der hinteren Nervenwurzeln bedingten lancinirenden Schmerzen, die Parästhesien, die Arthropathien besonders der Wirbelgelenke.

Blasenlähmung u. a. beiden Processen gemein sind. Indessen wird zu Gunsten der tuberculösen Spondylitis mit Rückenmarkscompression die Schmerzhaftigkeit der betroffenen Wirbel (besonders bei Bewegungen der Wirbelsäule), die trotz der Lähmung der unteren Extremitäten fast bis zum Schluss bestehende Steigerung der Sehnenreflexe, der dadurch häufig bedingte *spastische* Charakter der Paralyse und das Zurücktreten der Sensibilitätsstörungen hinter die Lähmungserscheinungen in die Wagschale fallen und die Diagnose nicht lange zweifelhaft lassen.

Multiple Sclerose. Schwierig wird die Diagnose, wenn bei der *multiplen Sclerose* die Degenerationsherde vorzugsweise die Hinterstränge befallen und damit im Bilde jener Krankheit Tabessymptome in den Vordergrund treten. Hierbei kann nur die Berücksichtigung des Vorhandenseins anderer der Tabes nicht zukommender Symptome, des Intensionszitterns, der Sprachstörung und des Nystagmus, den Verdacht erwecken, dass hier die Tabessymptome nur *Theilerscheinungen* einer multiplen Sclerose sind, obgleich, wohl bemerkt, die letztangeführten beiden Symptome auch zuweilen im Verlauf der (nicht symptomatischen) gewöhnlichen Tabes beobachtet worden sind, und ebenso die cerebralen bei der multiplen Sclerose auftretenden Symptome: psychische Störungen, Dementia paralytica und apoplectiforme Anfälle nicht selten im Bilde der Tabes auftreten. Auch die *ophthalmoskopische Untersuchung* bietet keine sicheren Anhaltspunkte; es wird angegeben, dass bei Herdsclerose nur eine unvollständige Verfärbung der Sehnervenpapille, d. h. entweder ihrer inneren oder ihrer äusseren Hälfte, ausgesprochen sein kann. Im Uebrigen ist aber der Befund der gleiche, wie bei der Tabes dorsalis, dagegen dürften die *functionellen Störungen* differentialdiagnostisch eher Beachtung verdienen, da dieselben bei Sclerose vorkommen und vorzugsweise in dem Auftreten eines *centralen*, absoluten oder relativen, *Scotoms* bestehen. Im Verlaufe soll sich bei der Sclerose eine Besserung der Sehstörungen einstellen, eine Erblindung gewöhnlich nur auf einem Auge erfolgen und selbst eine vorübergehende sein.

Uebrigens kommt man doch im ganzen selten in die Lage, zwischen Tabes und disseminirter Cerebrospinalsclerose differentialdiagnostisch zu entscheiden, da bei der Sclerose nur in Ausnahmefällen die Tabessymptome vorwiegen, und gewöhnlich früh neben dem Nystagmus und der Sprachstörung der Tremor sich in pathognostischer Weise geltend macht und dem ganzen Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt.

Pseudotabes peripherica, Neuritis. Grössere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose machen gewisse Formen von *multipler Neuritis*, die mit Sensibilitätsstörungen und Ataxien verlaufen und, wie schon früher erörtert wurde, oft der Tabes ausserordentlich ähnlich sein können. Indem ich bezüglich der Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten auf das gelegentlich der Neuritisdiagnose (S. 92) Mitgetheilte verweise, will ich hier nur kurz hervorheben, dass bei den Neuritiden die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen aller Art, die visceralen Krisen, das Erlöschen der Sehnenreflexe und vor allem auch die Ataxie, besonders bei der *Alkoholikerneuritis*, ein tabesähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Doch hält es, wenigstens gewöhnlich, nicht schwer, bei genauerer Untersuchung des Falles die Tabes im Gegensatz zu der Polyneuritis richtig zu erkennen, indem bei letzterer

die *reflectorische Pupillenstarre* (fast ausnahmslos) *fehlt*, der Gang mehr im Sinne der Lähmung (speciell der Peroneuslähmung) gestört ist, und *atropische Muskellähmungen* mit Entartungsreaction sich nach einiger Zeit entwickeln, endlich bei der multiplen Neuritis auch *Neuritis optica* auftreten kann, die dem Symptomenbilde der Tabes fremd ist. Besonders charakteristisch aber für den Tabesprocess ist der *progressive Charakter* des Leidens, während die Symptome der Neuritis der raschen Rückbildung fähig sind. Letzteres Moment wird auch berücksichtigt werden müssen, wenn im Verlauf der Tabes, wie neuerdings vielfach beobachtet wurde, Neuritiden hinzutreten, die gerade durch jenen gewöhnlich vorübergehenden Charakter ihrer Folgen sich als Complicationen des der Rückbildung nicht zugänglichen Tabesprocesses erweisen. Auch die Berücksichtigung der Aetiologie des einzelnen Falles, der acuten Entwicklung der Krankheit im Anschluss an Infectionskrankheiten und vor allem die Beachtung des wichtigsten ätiologischen Factors bei der „peripheren Pseudotabes", des *Alkoholmissbrauchs*, erleichtern die Diagnose. Ebenso können gewisse, im Bilde der Alkoholikerneuritis hervortretende Nebenerscheinungen: der Tremor und die specifische Färbung der psychischen Störungen bei Potatoren, schliesslich auch der gute Erfolg einer auf Entziehung des Alkohols gerichteten Therapie in zweifelhaften Fällen die Diagnose zuweilen auf die richtige Fährte führen.

Endlich zeigt die Tabes einige Symptome, die denen einer anderen Krankheit, der FRIEDREICH'*schen Ataxie,* ähnlich sind, einer Krankheit, die früher als einfache Varietät der Tabes angesehen, neuerdings aber von der Tabes als eigene Krankheit vollständig abgetrennt wurde. Wir müssen ihr daher eine besondere Besprechung widmen.

Hereditäre Ataxie — familiäre Ataxie.
Friedreich'sche Krankheit.

Unter *„hereditärer Ataxie"*, die nach dem Entdecker der Krankheit auch „FRIEDREICH'*sche Krankheit*" genannt wird, fasst man verschiedene Krankheitsformen zusammen, denen eine *angeborene mangelhafte Anlage des Centralnervensystems*, speciell des Rückenmarks, der Med. oblongata, bezw. des Kleinhirns, zukommt, in Folge dessen in der Zeit des Körperwachsthums Functionsschwäche nach gewisser Richtung hin zu Tage tritt. Die Krankheit befällt in der Regel mehrere Geschwister derselben Familie (fämiliäre Ataxie) und wird gewöhnlich während des ersten Jahrzehnts oder auch in der Pubertätsperiode manifest, anscheinend ohne Anlass oder im Anschluss an eine überstandene Infectionskrankheit, starke gemüthliche Emotionen, Onanie u. s. w.

Je nachdem mehr das Rückenmark oder das Kleinhirn befallen ist, gestaltet sich das Krankheitsbild etwas verschieden, so dass man neuerdings zwei Formen, die gewöhnliche FRIEDREICH'sche Ataxie (auch „spinale" genannt) und die cerebellare Heredoataxie aufgestellt hat. *Die das Krankheitsbild beherrschende Erscheinung ist eine stark ausgeprägte Ataxie.* Dieselbe spricht sich zunächst in einer Unsicherheit im Gang aus; die Kranken gehen mit gespreizten Beinen und schwanken dabei stark, Krankheitsbild.

indem Rumpf und Kopf andauernd hin und her balanciren, so dass der Gang dem eines Betrunkenen gleicht. Schliessen die Patienten die Augen, so nimmt die Unsicherheit zuweilen zu; doch ist dies, im Gegensatz zur Tabes, keineswegs immer der Fall. Uebrigens zeigt sich die Ataxie nicht nur beim Gehen, sondern auch beim Sitzen und Stehen („statische" Ataxie) und nicht bloss in den unteren, sondern auch in den oberen Extremitäten, beim Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen u. a. sich aussprechend. Als weitere Ausserungen der Ataxie finden sich gewöhnlich Sprachstörungen in Form einer verlangsamten, scandirenden, explosiven Sprechweise und Nystagmus. Ein weiteres, auch der Tabes zukommendes Symptom der hereditären Ataxie ist das *Aufgehobensein des Patellarsehnenreflexes*, während *Sensibilitätsstörungen* im Krankheitsbild fehlen können oder wenigstens nur unbedeutend sind; namentlich klagen die Kranken nicht über Parästhesien und Schmerzen. Ebenso fehlen, im Gegensatz zur Tabes, Blasenstörungen, Sehnerven- und Pupillarreflexstörungen und die visceralen Krisen. Auch in der *motorischen* Sphäre machen sich längere Zeit keine Störungen bemerklich; die Kraft ist erhalten und die Muskeln zeigen keine bedeutendere Atrophie. Auffallend ist aber das häufige Vorkommen einer *Hyperextension der Zehen*, *insbesondere der grossen Zehe neben Equinusstellung des Fusses.* Die Wirbelsäule zeigt in den meisten Fällen eine Deviation in Form der *Kyphose* oder *Scoliose.* Häufig klagen die Patienten über *Schwindel.* Dies ist im Allgemeinen das typische Krankheitsbild; doch kommen Abweichungen von demselben vor, und ein starres Festhalten an einzelnen Zügen des Symptomenbildes ist überhaupt bei der Diagnose vorderhand, wo die Umgrenzung der Krankheit noch immer im Fluss ist, nicht empfehlenswerth.

Wesen der Krankheit. Vergleichen wir mit den genannten Functionsstörungen die anatomischen Befunde, so finden wir im Rückenmark neben Gliawucherungen weiterverbreitete degenerativ-atrophische Veränderungen, die bestimmte Bahnen betreffen: in erster Linie eine Erkrankung der Hinterstränge, besonders der GOLL'schen Stränge, zugleich Erkrankung der CLARKE'schen Säulen und der zugehörigen Kleinhirnseitenstrangbahnen sowie der GOWERS'schen Bündel und endlich auch der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen. Ziemlich häufig sind auch die Hinterwurzeln erkrankt gefunden worden. Neben der Erkrankung der angeführten Faserbahnen, die als „combinirte Systemerkrankung" aufgefasst wird, fiel zuerst SCHULTZE eine *exquisite Kleinheit des Rückenmarks und der Medulla oblongata* auf, und diese Beobachtung ist seither öfter bestätigt worden. Die Entwicklungshemmung des Rückenmarks und der Med. oblongata giebt vielleicht den Schlüssel für die Erklärung der in der Deutung des Symptomenbildes immer noch Schwierigkeiten bietenden Krankheit. Es ist möglich, dass ein solches schlechtveranlagtes Centralnervensystem sich den an dasselbe im Laufe der Zeit gestellten Anforderungen gegenüber als insufficient erweist und (im Sinne der EDINGER'schen Ersatztheorie) gerade in den Bahnen degenerirt, die am stärksten im Leben in Anspruch genommen werden, speciell in den dem Körpergleichgewicht dienenden Bahnen, den Sehnenreflexbahnen und gewissen sonstigen sensiblen und motorischen Bahnen. Diese Degene-

ration würde also durch relative Ueberanstrengung zu Stande kommen oder dadurch, dass ein weiteres schwächendes Moment, eine intercurrente Infectionskranheit u. a. (s. o.) dazutritt und die Kugel ins Rollen bringt. In befriedigender Weise alle einzelnen Symptome zu erklären, ist übrigens vorderhand nicht möglich.

Von der *spinalen* Form der Krankheit lässt sich nach dem bisher vorliegenden Material, wie schon bemerkt, eine *cerebellare* Form abtrennen, bei der die Entwicklungshemmung sich auf das Kleinhirn beschränkt, wie durch verschiedene Sectionen erwiesen ist. In solchen Fällen tritt das Schwanken des Rumpfes im Gehen wie im Stehen besonders stark hervor, wird aber durch Schliessen der Augen nicht vermehrt; die oberen Extremitäten werden erst spät ataktisch. Daneben sind Sprachstörungen vorhanden, nicht selten auch Intentionstremor, choreïforme Bewegungen und Schwindel. *Im Gegensatz zu der spinalen Form ist der Patellarsehnenreflex erhalten oder gar gesteigert*, fehlen Sensibilitätsstörungen oder trophische Störungen, speciell der Spitzfuss und die Scoliose, während Opticusatrophie, Pupillenstarre und Nystagmus bei der cerebellaren Form vorkommen. **Cerebellare Form.**

Combinationen beider Formen kommen sicher vor und man wird daher in den Fällen von „hereditärer Ataxie" die Diagnose so zu formuliren haben, dass man auf Grund der beschriebenen Symptome derselben zufügt, ob mehr das Cerebellum oder das Rückenmark im einzelnen Falle betroffen ist.

Eine Verwechslung der hereditären Ataxie mit anderen Nervenkrankheiten ist möglich. Von der *Tabes* unterscheidet sich, wie schon erörtert, nicht nur die cerebellare sondern auch die spinale Form der Krankheit ganz wesentlich — letztere dadurch, dass bei ihr im Gegensatz zur Tabes die Sehstörungen, die Pupillenstarre, die Blasenstörungen und die visceralen Krisen, auch stärkere Sensibilitätsstörungen und Schmerzen fehlen, während beiden Krankheiten nur die Ataxie und die Aufhebung der Sehnenreflexe gleichmässig zukommen. **Differential-Diagnose.**

Schwieriger ist die Unterscheidung der hereditären Ataxie von der *multiplen Sclerose*, mit der sie eine Reihe von Symptomen gemein hat, nämlich die Unsicherheit in den Bewegungen, die Oscillationen des Kopfes und Rumpfes, den Nystagmus, die Sprachstörungen u. a. Auch reichen die Anfänge beider Krankheiten in die Zeit der frühesten Kindheit zurück und ist ihr Verlauf exquisit chronisch. Dagegen sind doch wichtige Unterscheidungsmerkmale besonders gegenüber der spinalen Form gegeben in der Steigerung der Patellarsehnenreflexe, der spastischen Parese, den Opticusveränderungen und Störungen in der Function anderer Hirnnerven, in den intercurrenten apoplectiformen Anfällen, dem zwangsmässigen Lachen und Weinen und den psychischen Alienationen — Krankheitserscheinungen, die der hereditären Ataxie fremd sind.

Andere Formen der Ataxie, wie die nach Infectionskrankheiten, speciell nach Diphtherie, unterscheiden sich schon durch ihren acuten Verlauf und die Heilbarkeit des Leidens von der hereditären Ataxie.

Endlich kann die Differentialdiagnose zwischen der cerebellaren Form der hereditären Ataxie und *Cerebellarerkrankungen anderer Natur* in Betracht kommen. Hier wird vor allem die Entwicklung der Krankheit in späterem Lebensalter, das Auftreten von Kopfschmerz und Er-

brechen und event. von indirecten, vom Wachsthum des Cerebellarherds abhängigen Symptomen (Gehirnnervenlähmung, Diabetes mellitus, Stauungspapille u. a.) zu beachten sein, Momente, deren Vorhandensein gegen die cerebellare hereditäre Ataxie, vielmehr für eine Cerebellarerkrankung anderer Natur, speciell einen Tumor cerebelli im einzelnen Falle spricht.

Degeneration der motorischen Leitungsbahn.

Primäre und secundäre Degeneration der Seitenstränge.

Secundäre Vorderseitenstrangdegeneration.

Wie in den Hintersträngen finden sich auch in den Vorderseitensträngen strangförmig angeordnete Degenerationen. Dieselben sind in vielen Fällen *secundärer* Natur. Wie früher (S. 101) auseinandergesetzt wurde, besteht die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn aus 2 Nerveneinheiten (Zelle, Faser und Endbäumchen), von welchen die eine von den Hirnrindenzellen bis zu den die Vorderhornganglienzellen umspinnenden Endbäumchen der motorischen Strangfasern (centrales motorisches Neuron), die andere von der Vorderhornganglienzelle bis zu den Endbäumchen im Muskel reicht (peripheres motorisches Neuron). Weiterhin haben wir gesehen, dass der conservirende Einfluss der motorischen Hirnnervenzellen bloss bis zu den entsprechenden Endbäumchen im Rückenmark sich erstreckt, während derjenige der Vorderhornganglienzellen die peripheren Nervenfasern bis zu den Endbäumchen und damit den Muskel betrifft. Jede Unterbrechung der motorischen Bahn wird daher eine Degeneration des peripherwärts davon gelegenen Theiles der Faserzüge und zwar bis zum Ende der unterbrochenen Nerveneinheit zur Folge haben. Es ist darnach verständlich, dass *absteigende* Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen (und zum kleineren Theil in den Pyramidenvorderstrangbahnen) häufig als Nebenbefunde bei *Krankheiten des Gehirns, der Hirnschenkel, der Brücke, Medulla oblongata und auch des Rückenmarks* selbst sich finden, in letzterem Fall, sobald die Affection des Rückenmarks einen grösseren Theil seines Querschnitts betrifft, und damit die Leitung von oben her unterbrochen

Fig. 24.
Schema der Entwicklung der secundären Degeneration in den Pyramidenbahnen bei einer Läsion in der linken Caps. int. degenerirte Faserbahnen.

ist, so bei den *Rückenmarkscompressionen*, der *transversalen Myelitis* und den *Tumoren*, ferner bei den *mechanischen Verletzungen* und den (*seltenen*) *Hämorrhagien des Rückenmarks*. Hierbei degenerirt von der Stelle der Läsion aus nach abwärts, je nach dem Sitz der Ausbreitung der letzteren einseitig oder doppelseitig, die Pyramidenseitenstrangbahn und, wofern überhaupt noch unterhalb der Läsionsstelle eine Pyramidenvorderstrangbahn (die schon im unteren Brustmark gewöhnlich nicht mehr nachgewiesen werden kann) vorhanden ist, auch diese.

Ueber die *klinische Bedeutung* dieser secundären Degenerationen ist vielfach discutirt worden. Ohne Weiteres ist klar, dass sie die *Lähmungen* weder veranlassen, noch verstärken können, da die Lähmungen lediglich durch die *Unterbrechung der Leitungsbahn* bedingt sind. Und diese letztere ist es auch, welche in solchen Fällen *die Sehnenreflexe gesteigert* zu Tage treten lässt, indem die vom Grosshirn kommenden Willenserregungen nicht mehr ihren präponderirenden Einfluss auf die motorischen Ganglienzellen auszuüben vermögen (s. S. 106). *Die secundären Degenerationen sind demnach in klinischer Beziehung bedeutungslose Vorkommnisse.*

Werden dagegen die Pyramidenseitenstränge im Verlauf einer Rückenmarksaffection per contiguitatem mitergriffen, oder exclusiv *primär* von der Degeneration betroffen, so macht sich ein Symptomenbild geltend, das als spastische Spinalparalyse bezeichnet wird.

Spastische Spinalparalyse.

Spastische Spinalparalyse. Primäre Seitenstrangdegeneration.

Man versteht darunter einen Symptomencomplex der in Paralysen oder Paresen mit beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe und davon abhängigen Reflexspasmen besteht. Die letzteren treten bei allen activen und passiven Bewegungen und Drehungen der Glieder auf und geben dem *Gang der Patienten* ein besonders auffallendes Gepräge: die Kranken erheben die spastisch-paretischen, im Kniegelenk steifgehaltenen Beine nur mühsam, die Füsse kleben am Boden, werden langsam nach vorn geschoben und wegen der spastisch-reflectorischen Contraction der Wadenmuskeln mit den Spitzen aufgesetzt; das Gehen erfolgt in kleinen Schritten und macht den Eindruck, als gehe der Patient auf Stelzen („*spastisch-paretischer Gang*"). Zuweilen tritt die Parese gegen die Steigerung der Sehnenreflexe und Spasmen vollständig zurück, so dass der Gang dann als *rein spastisch* imponirt. Jeder Versuch, die starr gestreckten Beine zu beugen, scheitert an den reflectorisch erfolgenden Muskelspasmen.

Man sieht dieses Bild der spastischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einzelner nicht auf bestimmte Bezirke des Rückenmarks beschränkter Medullarerkrankungen. Bei Compression des Rückenmarks, Myelitis, multiple Sclerose u. a. herrscht die spastische Spinalparalyse meist vorübergehend vor, wenn der betreffende Process entsprechend seiner Ausbreitung und dem Entwicklungsstadium, in dem er sich befindet, vorzugsweise die Pyramidenbahnen ergriffen hat.

In anderen Fällen werden die Pyramidenseitenstränge durch unbekannte Krankheitserreger (ähnlich wie bei der Tabes die Hinterstränge) *primär* befallen und erscheinen in grösserer Ausdehnung durch die Länge des Rückenmarks degenerirt. In fast allen Beobachtungen dieser Art wurden übrigens bei der Obduction neben den Pyramidenseitenstrangbahnen noch andere Rückenmarkspartien degenerirt gefunden, so die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die GOLL'schen Stränge. In solchen Fällen kamen während des Lebens der betreffenden Patienten neben den Symptomen der spastischen Spinalparalyse Blasenstörungen, Ataxie, leichtere Sensibilitätsstörungen zur Erscheinung. Derartige Fälle werden unter die „*combinirten Systemerkrankungen*" subsumirt. Wenn man aber über

ein grösseres Material von Rückenmarkskrankheiten verfügt und die Sectionsresultate vorurtheilsfrei beurtheilt, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass mit der Diagnose dieser „combinirten Systemerkrankungen“ in einer Reihe von Fällen nicht viel gewonnen ist. Bei einem Organ, in dem, wie im Rückenmark, auf kleinstem Raum functionell sehr verschiedene Nervenfaserbahnen zusammengedrängt erscheinen, sind auf eine einzige Strangart localisirte Krankheiten zwar möglich und in den bekannten Typen der Tabes, Poliomyelitis etc. repräsentirt: aber sehr erklärlich ist es, dass Uebergriffe der Degeneration auf andere Stränge vorkommen können, ohne dass hierin etwas Gesetzmässiges zu liegen, eine ganz neue Krankheit deswegen angenommen zu werden braucht. Statt besondere Krankheitstypen in immer neuer Zahl aufzustellen, möchte ich im Allgemeinen empfehlen, die Bezeichnung der Krankheit a potiori zu wählen und dem Namen der Hauptaffection, wenn nöthig, die Nebenaffectionen anhangsweise beizufügen, als beispielsweise: Degeneration der Pyramidenbahnen mit gleichzeitiger Betheiligung der Hinterstränge u. ä.

Die Zukunft wird lehren, welche besonderen Typen der combinirten Systemerkrankungen mit Recht als besondere Krankheiten anzusehen sind. In neuerer Zeit hat man angefangen, als solche aus dem allgemeinen Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse herauszunehmen.

1. *hereditäre, resp. familiäre spastische Spinalparalyse.* Sie tritt in gewissen Familien (wie es scheint, namentlich wenn die Eltern im Verhältnis naher Verwandtschaft zu einander stehen) bei mehreren Mitgliedern derselben im jugendlichen Alter (gewöhnlich im 3. Jahrzehnt) auf und kennzeichnet sich durch die geschilderten Symptome der spastischen Spinalparalyse, durch eine Steigerung der Sehnenreflexe mit zunehmender Starre der unteren Extremitäten und spastisch-paretischem Gang ohne Atrophie der Muskulatur. Dabei fehlen wesentliche Störungen der Sensibilität und Blasenfunction. Die Krankheit beruht wahrscheinlich auf einer krankhaft veranlagten Entwicklung bezw. Schwäche der Pyramidenbahnen.

2. *nicht hereditäre spastische Spinalparalyse.* Sie findet sich theils bei ***Neugeborenen***, besonders nach schweren verfrühten Geburten auftretend; wahrscheinlich spielt dabei eine schlechte Entwicklung der bei der Geburt noch unreifen Pyramidenbahnen oder Aplasie der motorischen Centren eine Rolle — LITTLE'*sche Krankheit*), theils bei Personen höheren Alters. Die Krankheit entwickelt sich dann gewöhnlich im Anschluss an chronische Intoxicationen (mit Lathyrus, einer Pflanze aus der Gattung der Leguminosen, die zuweilen dem Mehl beigemischt ist, ferner mit Mehl von krankem Mais — Pellagra — oder nach Infectionen (Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Influenza u. a.). Die wichtigste Ursache der spastischen Spinalparalyse ist aber jedenfalls, wie bei Tabes dorsalis, die *Syphilis*. Seitdem ERB 1882 diese Ansicht auf Grund klinischer Erfahrungen ausgesprochen hat, ist eine Reihe bestätigender Beobachtungen gemacht worden, so dass man neuerdings sich gewöhnt hat, eine eigene Form der Spinalparalyse aufzustellen als:

3. *syphilitische spastische Spinalparalyse.* Der Kern des Krankheitsbildes ist der bekannte Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse; nur scheint eine Betheiligung der Blase, Urinretention und später Incontinenz zu den fast constanten Symptomen zu gehören; auch Impotenz kommt öfters vor. Trotz sehr ausgesprochener Steigerung der Sehnenreflexe sind doch nur unbedeutende Muskelspannungen zu constatiren; auch sind immer nur geringe Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Eine Steigerung der thermischen Reflexe ist von KOWALEWSKY unter den Symptomen der syphilitischen spastischen Spinalparalyse besonders hervorgehoben worden. Die Entwicklung der Krankheit ist eine ganz allmähliche, der Verlauf ein chronisch-progressiver; doch kommen gerade bei dieser Form der spastischen Spinalparalyse Besserungen, ja Heilungen vor.

Anatomisch liegt wahrscheinlich eine Myelitis des Dorsalmarks, speciell eine von den kleinen Gefässen ausgehende Erkrankung der hinteren Partien der Seitenstränge, der Hinterhörner und Hinterstränge vor.

Wie ersichtlich, ist die Trennung der angeführten Formen hauptsächlich durch die Aetiologie bedingt; als anatomischer Kern darf die *primäre Erkrankung des centralen motorischen Neurons in den Pyramidenseitensträngen* angesehen werden, zu der sich je nach dem einzelnen Fall weitere Degenerationen in den Hinterhörnern, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hintersträngen gesellen.

In den nun folgenden Krankheiten handelt es sich um ausschliessliche *degenerative Erkrankungen der motorischen Neurone*, sei es der *beiden Neurone zugleich* (*amyotrophische Lateralsclerose*), sei es des *peripheren Neurons* (incl. des Muskels) in seinen verschiedenen Abschnitten: der Vorderhornzellen (*spinale Muskelatrophie*), oder der peripheren Nerven (*neurotische Muskelatrophie*), oder endlich des Endapparates des peripheren motorischen Neurons, der Muskeln (*Dystrophia muscularis*). Diese schematische, anatomisch begründete Sonderung der einzelnen hierhergehörigen Krankheitsformen lässt sich nicht ganz streng in allen Fällen durchführen; doch wird man gut daran thun, wenigstens im Allgemeinen an den genannten Grundformen festzuhalten.

Eine Ausnahme hiervon macht die sogleich zu besprechende *amyotrophische Lateralsclerose*, indem bei dieser mit gesetzmässiger Regelmässigkeit die Erkrankung sich auf die Pyramidenbahnen und Vorderhörner erstreckt (d. h. also auf Theile der beiden die motorische Hauptinnervationsbahn zusammensetzenden Nerveneinheiten) und fast ausnahmslos auf die Pyramidenbahn beschränkt bleibt, auch wenn sie diese nicht nur im Rückenmark, sondern auch in ihrem Verlauf im Hinter-, Mittel- und Vorderhirn befällt. Dementsprechend präsentirt sich auch die amyotrophische Lateralsclerose in einem scharfgezeichneten typischen Krankheitsbilde.

Amyotrophische Lateralsclerose.

Wir werden am raschesten und klarsten überblicken, welche Symptome für die Diagnose dieser Krankheit *wesentlich* in Betracht kommen, wenn wir uns zunächst die in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose constatirten *Sectionsbefunde* vergegenwärtigen.

Sectionsbefund. Die Pyramidenbahnen des Rückenmarks befinden sich im Zustand der Degeneration, in erster Linie die beiden *Pyramidenseitenstrangbahnen*, nicht constant die Pyramidenvorderstrangbahnen (welche in einzelnen Fällen gar nicht oder in geringerem Grade, als die Seitenstrangbahnen, betheiligt waren), zugleich mit Atrophie der *motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen*. Die Affection der Ganglienzellen ist zuweilen sehr geringfügig, relativ am stärksten, wie es scheint, in den äusseren Abschnitten der Vordersäulen. Selten bleibt der Process auf das Rückenmark beschränkt; vielmehr kann man gewöhnlich auch oberhalb desselben in der *Medulla oblongata* und im *Pons* Degenerationen entlang der Pyramidenbahn und Atrophie der (den Vorderhornganglien analogen) *motorischen Kerne* der Hirnnerven (des Hypoglossus, Facialis u. s. w.) am Boden des vierten Ventrikels nachweisen. Nicht immer findet übrigens der Process hier seine Begrenzung; in einigen Fällen konnte er weiter hinauf, die Richtung der cerebralen Pyramidenbahn genau verfolgend, durch die Gehirnschenkel, innere Kapsel, ja bis in die Centralwindungen oder den Paracentrallappen verfolgt werden, d. h. der *ganze Verlauf der motorischen Hauptinnervationsbahn war lädirt — von den Ganglienzellen der Gehirnrinde bis zu den Vordersäulen und über diese hinaus nach der Peripherie*; denn auch die peripheren Nerven, die directen Fortsetzungen der Vorder-

horngauglienzellen, nehmen, wie zu erwarten, an dem Degenerationsprocess Theil, und auch ihr Faserschwund ist sicher constatirt worden. Vor allem aber zeigen die Muskeln die Charaktere der *degenerativen Atrophie* mit Ueberwiegen des Fetts und Bindegewebs über die mehr oder weniger stark zu Grunde gegangene Muskelsubstanz.

Ausser den Fasern und Zellen der motorischen Hauptinnervationsbahn degeneriren auch Commissurenzellen und Commissurenfasern, ferner in einzelnen Fällen auch Fasern der Grenzschicht und der GOLL'schen Stränge. Doch sind dies mehr Nebenbefunde; den Kern der Erkrankung bildet immer die Degeneration der cortico-musculären Leitungsbahn, d. h. *beider* motorischen Neurone in den verschiedenen Theilen ihres Verlaufs.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Diesem Sectionsbefunde entsprechen die klinischen Symptome der Krankheit ziemlich genau, so dass die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten macht, und auch die Deutung der vorhandenen Erscheinungen in befriedigender Weise gelingt. Während die *Sensibilität* in allen Phasen der Krankheit *normal* bleibt, ist die *motorische Sphäre schwer geschädigt.* Zunächst machen sich Schwerbeweglichkeit, Paresen und Spasmen in den Extremitäten geltend und *zwar fast immer zuerst in den oberen, dann erst nach ½ Jahr und später auch in den unteren Extremitäten*, in spastisch-paretischem Gange sich äussernd. *Die Sehnenreflexe sind beträchtlich gesteigert.* Zu diesen Symptomen, dem klinischen Ausdruck der Alteration der Pyramidenstränge, gesellt sich nunmehr, speciell an den *oberen* Extremitäten (an den unteren Anfangs gar nicht, später nur in unbedeutendem Maasse) eine sehr ausgesprochene Muskelatrophie, die an den Muskeln der Hand, dem Daumen- und Kleinfingerballen beginnt und weiterhin die Interossei, die Strecker am Vorderarm, den Deltoideus und den Triceps am Oberarm *verhältnismässig rasch en masse* befällt. Die grössere Muskelmassen zu gleicher Zeit betreffende Atrophie ist die Folge der anatomischen Veränderung der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Dass die letzteren nicht allein betroffen sind, beweist das Vorangehen der Paresen und die Steigerung der Sehnenreflexe, die, wie hier schon bemerkt sein soll, bei der progressiven Muskelatrophie (bei der die Pyramidenbahnen unter keinen Umständen befallen sind) ausnahmslos fehlt.

Wenn sich andererseits bei der amyotrophischen Lateralsclerose diese *Erhöhung der Sehnenreflexe* trotz der Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner fast regelmässig findet, so ist dies entschieden auf den ersten Blick höchst auffallend. Man sollte erwarten, dass damit die Reflexbögen unterbrochen, und folgerichtig die Reflexe erlöschen würden. Dem ist aber nicht so: im Gegentheil ergiebt die Prüfung der Sehnenreflexe eine auffallende Erhöhung derselben, trotzdem die Muskeln bereits atrophisch sind. Offenbar hängt dieses scheinbar paradoxe Verhalten damit zusammen, dass die Affection der Seitenstränge derjenigen der Ganglienzellen vorangeht, und dass die letzteren, wie die peripheren Nervenfasern, bei der in Rede stehenden Krankheit in verhältnismässig geringem Grade entarten. Ist die Degeneration ausnahmsweise eine *vollständige*, so kann von einer wirksamen Uebertragung der sensiblen Erregung auf die periphere motorische Bahn nicht mehr die Rede sein, wie denn auch in der That in dem späteren Verlauf der Krankheit zuweilen nicht eine Erhöhung, sondern eine Abschwächung der Reflexe beobachtet wird. Damit fällt aber auch das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der letzteren von der Polioatrophia anterior weg, und kann die Diagnose, dass neben der peripheren motorischen Nerven-

einheit auch die centrale afficirt ist, dann nur noch aus dem Entwicklungsverlauf des einzelnen Falles gestellt werden.

Nach dem Gang des Einsetzens der Muskelatrophie und zum Theil auch nach den Sectionsbefunden darf angenommen werden, dass der Process im Rückenmark in der Regel *von oben nach unten*, d. h. vom Cervicalmark zum Lendenmark fortschreitet, so dass die Zeichen der Erkrankung gewöhnlich zuerst nur im Arm und erst viele Monate später auch in den unteren Extremitäten auftreten. Andererseits zeigt der Verlauf der Krankheit auch eine Propagation der Affection nach oben hin; in solchen Fällen treten dann in den späteren Stadien der Krankheit (oft erst nach Jahren) *Bulbärerscheinungen* auf: die Sprache wird undeutlich, lallend, Zunge und Lippen sind atrophisch und zeigen fibrilläre Zuckungen, das Spitzen des Mundes wird unmöglich, die Gesichtszüge werden ausdruckslos, das Schlucken ist erschwert, der Masseterenreflex beim Beklopfen des Unterkiefers gesteigert. Diese Symptome finden in der Degeneration der intracerebralen Hirnnervenbahn, der Atrophie der Kerne und der wahrscheinlichen partiellen Atrophie von Fasern im peripheren Nerven ihre Erklärung und stellen das Analogon der veränderten Function der Extremitätennerven und -muskeln dar.

Die *elektrische* Reaction ist eine verschiedene, je nach dem relativ wenige Nervenfasern oder grosse Massen derselben zu Grunde gegangen sind. In letzterem Falle kommt das charakteristische Verhalten der *Entartungsreaction* mehr und mehr zur Erscheinung.

Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms fehlen (ich habe in den Fällen meiner Beobachtung niemals Blasenstörungen, nicht einmal Andeutungen davon nachweisen können) ausnahmslos, was nach unseren Kenntnissen über die Verlaufsrichtung der bei den Functionen jener Organe wirksamen Nerven schwer begreiflich ist.

Ich habe schon früher versucht, eine Erklärung dafür zu geben, namentlich darauf aufmerksam gemacht, dass es vom anatomischen Standpunkt aus plausibel erscheint, die Ganglienzellen der betreffenden Reflexbögen nicht in den degenerirten Vorderhörnern, sondern in der Grenzgegend gegen die Hinterhörner hin zu suchen und auch für die willkürliche Innervation der Blasenmuskulatur gewisse in den Hintersträngen gelegene abwärts degenerirende Faserzüge anzusprechen.

Zuweilen ist der Entwicklungsgang der Krankheit etwas verschieden, indem zuweilen nicht die oberen, sondern die unteren Extremitäten zuerst ergriffen werden oder auch zuerst Bulbärerscheinungen auftreten. Die Paresen mit Erhöhung der Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten, später in den unteren Extremitäten (spastisch-paretischer Gang der Kranken), die verbreitete Muskelatrophie an den oberen Extremitäten mit den Symptomen der EaR, das Uebergreifen des Processes auf das Hinterhirn mit den entsprechenden Folgen, den sog. Bulbärerscheinungen bei Erhaltensein der Sensibilität der Haut, der Blasen- und Mastdarmfunction bilden ein so abgerundetes, in seinen Entwicklungsphasen so typisches Krankheitsbild, dass eine Verwechslung mit anderen Krankheiten kaum möglich ist. Nur muss man dabei stets im Auge behalten, dass die geschilderten Krankheitserscheinungen nicht mit anderen dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose fremden Sym- Differentialdiagnose.

ptomen complicirt sein dürfen, soll die letztere als Morbus sui generis diagnosticirt werden.

Symptomatische amyotrophische Lateralsclerose.

Es ist klar, dass bei nicht streng localisirt auftretenden Rückenmarksaffectionen, der *chronischen Myelitis*, der *multiplen Sclerose* und bei *Rückenmarkstumoren* ab und zu auch die motorischen Bahnen so getroffen werden, dass die Symptome der amyotrophischen Lateralsclerose hervortreten können. Hier bilden dieselben aber dann nur Theilerscheinungen eines complicirteren Krankheitsbildes; die Functionsstörungen beschränken sich in solchen Fällen nicht exclusiv auf die motorische Sphäre; es treten Störungen in der Blasenfunktion und Sensibilität auf — der ganze Entwicklungsgang der Krankheit ist ein anderer.

Die *Syringomyelie* kann zuweilen an das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsclerose erinnern; ja in den Fällen, wo der Krankheitsprocess ausnahmsweise nur die vorderen Abschnitte des Graus betrifft, kann das Bild der amyotrophischen Lateralsclerose in seinen einzelnen Zügen typisch entwickelt sein, charakterisirt durch Muskelatrophie, motorische Schwäche und unter Umständen auch durch Steigerung der Sehnenreflexe, dann, wenn die Pyramidenbahnen speciell bei ihrem Durchtritt durch die graue Substanz betroffen sind. Auch Bulbärerscheinungen können sich dazu gesellen, wenn der Process vom Halsmark, dem gewöhnlichen Sitz der Gliosis, nach oben hin in die Medulla oblongata fortschreitet. Indessen sind solche, speciell die motorischen Bahnen betreffenden Gliosen Raritäten; gewöhnlich sind gerade die Hinterhörner befallen und machen sich dann Störungen in der Sensibilität geltend, wobei die Schmerz- und Temperaturempfindung mehr Noth leidet als die Tastempfindung; endlich treten bei dieser Krankheit starke trophische Störungen auf, so dass jetzt die Krankheit mit der amyotrophischen Lateralsclerose nicht mehr verwechselt werden kann.

Pachymeningitis hypertrophica.

Auch die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* hat gewisse Erscheinungen mit der amyotrophischen Lateralsclerose gemein: die Paresen und Muskelatrophien in den oberen, die Lähmungen und die Erhöhung der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten. Indessen ist der Entwicklungsgang beider Krankheiten ein ganz verschiedener; namentlich fehlen bei der amyotrophischen Lateralsclerose vollständig die initialen Reizerscheinungen: die Nackenstarre, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen — Symptome, die einen integrirenden Bestandtheil des Krankheitsbildes der Pachymeningitis hypertrophica ausmachen.

Progressive Muskelatrophie.

Sobald die Muskelatrophie stärker entwickelt ist, drängt sich dem Diagnostiker stets die Frage auf, ob eine einfache *progressive Muskelatrophie* oder eine amyotrophische Lateralsclerose im einzelnen Falle vorliege. Indem ich bezüglich der Differentialdiagnose auf den folgenden Abschnitt verweise, bemerke ich schon im Voraus, dass die Constatirung der Erhöhung der Sehnenreflexe und der spastischen Erscheinungen neben der Parese, die principiell wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheiten bilden, indem die Sehnenreflexsteigerung und Spasmen bei der progressiven Muskelatrophie ausnahmslos fehlen.

Poliomyelitis anterior.

In einer Reihe von Krankheitsfällen ist eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner das anatomische, das klinische Bild bestimmende Substrat. Während bei der soeben besprochenen amyotrophischen cerebrospinalen (Lateral-) Sclerose die motorische Hauptinnervationsbahn in ihrer Totalität, oder wenigstens vom Hinterhirn nach abwärts bis zur peripheren Auflösung des Nerven im Muskel im Zustande der Degeneration angetroffen wird, *beschränkt sich in den nun zu besprechenden Krankheiten die Affection lediglich auf das periphere motorische Neuron*, d. h. auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und die von ihnen ausgehenden Nervenfasern. Degeneration der peripheren Nerven, degenerative Atrophie der Muskeln, Abnahme oder vollständiges Erlöschen der Sehnenreflexe sind die selbstverständlichen Folgen einer Erkrankung der peripheren motorischen Faserbahn. Diese Folgen werden eintreten, mag der Angriffspunkt im Vorderhorn oder mehr peripher in der Nervenbahn liegen, und dementsprechend gehören auch gewisse Fälle von peripheren Neuritiden, die exclusiv die motorischen Nervenfasern betreffen, naturgemäss in diese Krankheitskategorie (neurale Muskelatrophie).

Durch ihren Verlauf und das klinische Bild, unter dem sie auftreten, unterscheiden sich die *acute* und die *chronische Poliomyelitis anterior* wesentlich von einander. Die *acute* Form kommt hauptsächlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren, selten bei Erwachsenen vor; die *chronische* Form dagegen befällt fast ausschliesslich nur Erwachsene und zeigt in ihrem Entwicklungsgang und Verlauf in den einzelnen Fällen gewisse Nuancen, so dass man eine derselben als besondere Krankheit, als *spinale progressive Muskelatrophie*, zu bezeichnen und zu diagnosticiren gewohnt ist. Wenn dieses diagnostische Vorgehen auch vom principiellen Standpunkt aus begründet ist, so reden demselben doch *praktische Gesichtspunkte* das Wort, um so mehr, als unter den Begriff der Poliomyelitis anterior chronica im weiteren Sinne durchaus nicht alle progressiven Muskelatrophien subsumirt werden können, vielmehr gewisse Fälle von progressiver Muskelatrophie als speciell die motorischen Nervenfasern exclusiv betreffende *Neuritiden* (*neurale Muskelatrophie*) und wieder andere Fälle als degenerative Erkrankung des Endapparates der motorischen Neurone, der Muskeln (*Dystrophia muscularis*) angesprochen werden müssen. Von diesen Voraussetzungen ausgehend werden wir daher bei der Besprechung der Diagnose der chronischen Poliomyelitis anterior derjenigen der progressiven Muskelatrophie ein besonderes Kapitel widmen.

Poliomyelitis anterior acuta. Poliomyelitis anterior acuta infantum, spinale (essentielle) Kinderlähmung.

Das klinische Bild ist ein sehr charakteristisches, leicht zu diagnosticirendes, die Deutung der Erscheinungen auf Grund der anatomischen Veränderungen im Rückenmark eine befriedigende. Die Krank-

heit beginnt meist plötzlich mit oft hohem Fieber (40⁰ und darüber), schwerem Ergriffensein des gesammten Nervensystems und des Allgemeinbefindens (mit Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Somnolenz, Convulsionen, in leichteren Fällen mit Appetitmangel, Abgeschlagenheit, unruhigem Schlaf). Nach Ablauf dieser *Initialsymptome*, die Stunden bis Wochen, gewöhnlich aber einige Tage dauern, übrigens auch ganz fehlen können, tritt die persistirende Haupterscheinung zu Tage, die *Lähmung*.

Die *Intensität und Ausbreitung der Lähmung* ist im einzelnen Fall sehr verschieden. Anfangs in grösserer Ausdehnung vorhanden, reducirt sich die Lähmung auf eine solche beider Beine, oder des Arms und Beins, sowie des Rumpfs einer Körperhälfte (Hemiplegia spinalis), des Arms einer und des Beins der anderen Seite oder auch wohl nur eines Beins, eines Arms (Monoplegia spinalis), oder endlich nur bestimmter Muskelgruppen der betreffenden Extremität. Die Localisation und Beschränkung der Lähmung hängt lediglich von der Extensität des Krankheitsprocesses ab, von der Frage, wie viele Ganglienzellenhaufen durch den letzteren dauernd und vollkommen lädirt bleiben, während die temporären Lähmungen auf *vorübergehende* Schädigungen der Ganglienzellen durch den infectiösen Krankheitserreger zu beziehen sind.

Charakter der Lähmung.

Die *Lähmungen sind constant durch besondere Charaktere ausgezeichnet, die bei der Diagnose genauestens zu beachten sind.* Es handelt sich dabei ausnahmslos um *schlaffe* Lähmungen, die nie von spastischen Erscheinungen in den gelähmten Muskeln begleitet sind und schon nach wenigen Wochen eine rapid wachsende *Atrophie* derselben (selten durch luxuriirende Fetteinlagerung maskirt) erkennen lassen. Die gelähmten Glieder können nicht activ bewegt werden und erscheinen, so lange nicht antagonistische Contracturen Platz greifen, als *schlaffe*, todte Massen, die bei der passiven Erhebung widerstandslos herunterfallen und speciell auch wegen der Schlaffheit der Gelenke in jede beliebige Stellung gebracht werden können. Die *Reflexe* sind *aufgehoben*, sowohl die Hautreflexe, als namentlich auch die Sehnenreflexe. Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten, secundär atrophisch-degenerirten Nerven und Muskeln ist (von Mitte der zweiten Woche nach der Lähmung an) wie bei den periphermotorischen Lähmungen verändert, d. h. es ist Entartungsreaction an den gelähmten, atrophischen Muskeln jederzeit nachweisbar. Die *Haut* fühlt sich kühl an, ist marmorirt, zuweilen schuppig, ödematös, mit kaltem Schweiss bedeckt. Die *Sphincterenfunktionen* erscheinen *intact*, die *Sensibilität* ist *ungestört* — Alles Erscheinungen, deren Genese bei einer Krankheit, die lediglich auf die Affektion der Vordersäulen beschränkt ist, nach dem, was früher auseinandergesetzt wurde, keiner weiteren Begründung bedarf.

Im Verlaufe der Zeit zeigt sich, dass die abgemagerte Extremität in allen Theilen (Knochen, Fascien, Gefässen u. s. w.), ausgenommen den Panniculus adiposus, der sich unverhältnismässig stark entwickelt, im Wachsthum mehr oder weniger zurückbleibt. Die Differenz der Länge der gesunden und atrophischen Extremität beträgt dann gewöhnlich mehrere (bis 20) Centimeter.

Lähmungen functionell zusammengehörender Muskeln.

Bei genauerer Feststellung der Ausbreitung der Extremitätenlähmung findet man, dass bestimmte Muskelgruppen mit einer gewissen Regelmässigkeit von der Lähmung betroffen sind. Am Vorderarm sind gewöhnlich die Extensoren

der Hand mit Ausnahme des ebenfalls vom Radialis versorgten Supinator longus gelähmt und atrophisch, während in anderen Fällen der letztgenannte Muskel zugleich mit dem Biceps und Brachialis internus gelähmt erscheint; am Oberarm ist vorzugsweise der Deltoideus von der Lähmung ergriffen. Ist die untere Extremität Sitz der Lähmung, so kann auch hier neben ausgebreiteter Lähmung das Intactbleiben gewisser Muskeln constatirt werden. So bleibt beispielsweise bei der atrophischen Lähmung im Cruralisgebiete häufig der Sartorius, im Peroneusgebiete der Tibialis anticus frei. Seitdem wir wissen, dass in einer Nervenwurzel diejenigen Nervenfasern zusammen austreten, die für synergisch arbeitende Muskeln bestimmt sind, und dass der Gesammtheit dieser Fasern gemeinsame Ganglienzellengruppen in den Vorderhörnern bestimmter Rückenmarkssegmente entsprechen (vergl. S. 102), ist dieses Factum nicht verwunderlich, d. h. leicht verständlich, dass solche mit der Annahme der Lähmung eines bestimmten motorischen Nerven anscheinend unvereinbare Aussparungen gewisser von demselben Nerven versorgter Muskeln im Lähmungsbild vorkommen können.

Durch die Wirkung nicht gelähmter Antagonisten, durch die Schwere und andere untergeordnete äussere Momente bilden sich nicht selten, ungefähr vom zweiten Monat an, Contracturen aus, welche die Diagnose bei oberflächlicher Untersuchung auf falsche Bahnen lenken können. So entstehen an den unteren Extremitäten *Klump-*, *Platt-* und *Pferdefussstellungen*, die Erscheinung des Genu recurvatum u. s. w.; ferner können durch partielle Lähmung der Rückenmuskeln Stellungsverschiebungen der Wirbelsäule: Kyphosen und Scoliosen zu Stande kommen, auch Schlottergelenke — beispielsweise in der Schulter durch Lähmung des Deltoideus — sich ausbilden. In vereinzelten Fällen kann der entzündliche, gewöhnlich auf die Vorderhörner localisirte Processs auch auf andere Partien des Rückenmarks, speciell auf die Hinterhörner, Seiten- und Hinterstränge sich ausbreiten. **Secundäre Contracturen.**

Die *Differentialdiagnose* macht zuweilen, übrigens selten erhebliche Schwierigkeiten. Der *acute* Verlauf der Krankheit mit ihren rasch entstehenden, dann aber *stationär* bleibenden Lähmungen lässt Rückenmarksaffectionen, die zwar mit einem ähnlichen Gesammtresultat der Störungen (Lähmungen, Muskelatrophie u. s. w.), aber von Anfang an chronisch und progressiv verlaufen, von vornherein ausschliessen. Dagegen ist eine Verkennung der spinalen Kinderlähmung denkbar in Fällen, in welchen *acute diffuse Myelitiden* im frühen Kindesalter sich entwickeln, von deren Unterscheidung später die Rede sein wird; nur so viel soll jetzt schon bemerkt werden, dass hier Functionsstörungen der Blase und des Mastdarms sich einstellen, sensible Störungen und Decubitus in der Regel vorhanden sind, abgesehen davon, dass Entartungsreaction und Muskelatrophie dabei fast ausnahmslos vermisst werden. Bei einiger Aufmerksamkeit ist demnach eine Verwechslung beider Krankheiten leicht zu vermeiden; dagegen kann die Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von gewissen *peripheren Lähmungen* und einzelnen Formen der *Polyneuritis* grosse Schwierigkeiten machen. **Differentialdiagnose.** **Diffuse Myelitis.**

In dieser Beziehung kommt zunächst die sog. „*Entbindungslähmung*“ in Betracht (vgl. S. 72), wobei ebenfalls, wie bei gewissen Formen der Poliomyelitis anterior, synergisch coordinirte Muskeln am Arm (Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus) gleichzeitig gelähmt erscheinen. Es haftet also dieser peripheren Lähmung ein wichtiges **Geburtslähmung.**

Merkmal der poliomyelitischen Lähmung an, und es ist, da die Folgen beider Affectionen (Muskelatrophie, EaR u. s. w.) naturgemäss dieselben sind, begreiflich, dass in Fällen von Poliomyelitis anterior, in welchem zufällig die Degeneration sich auf die jene Muskelgruppe innervirenden Zellenhaufen beschränkt, die Differentialdiagnose aus dem Krankheitsbild als solchem nicht gestellt werden kann. Dieselbe gelingt übrigens meist bei Berücksichtigung der Aetiologie, indem die genannten Lähmungen durch Traumen, namentlich während des Geburtsactes zu Stande kommen, von den betreffenden Kindern also mit zur Welt gebracht werden. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn neben der motorischen Lähmung gleichzeitig die Sensibilität der Haut beeinträchtigt ist, was aber selten in nennenswerther Weise der Fall ist.

Neuritis. Dieselben Schwierigkeiten ergeben sich für die Differentialdiagnose, wenn es sich um die Folgen von im Kindesalter auftretenden *Neuritiden* handelt. *Fehlt im Initialstadium der Krankheit jeder Schmerz oder wenigstens jeder auf die später gelähmte Extremität localisirte Schmerz, so ist dies ein für die Annahme einer Poliomyelitis in die Wagschale fallendes diagnostisches Moment.* Nun giebt es aber freilich auch Neuritiden, die sich exclusiv auf die motorischen Fasern der peripheren Nerven beschränken, so dass das angeführte differentialdiagnostische Symptom nicht durchgehends Geltung hat. Ebenso steht es mit einem anderen Merkmal, das auf den ersten Blick durchgreifende Bedeutung für die Differentialdiagnose zu besitzen verspricht: die *exclusive Lähmung von synergisch coordinirten Muskeln*, die sich, wie man voraussetzen könnte, auf eine Affection der entsprechenden, in der grauen Substanz der Vordersäulen zusammengeordneten Ganglienzellengruppen beziehen dürfte. Leider hat sich die Hoffnung, dass damit ein *sicheres* Unterscheidungsmerkmal zwischen Poliomyelitis und Neuritis gegeben sei, als nicht zutreffend erwiesen, indem auch in seltenen Fällen von Polyneuritis (mit Verschonung der motorischen Ganglienzellen) lediglich functionell zusammengehörige Muskeln gelähmt und atrophisch werden. Die sichere Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten ist also unter Umständen nicht möglich, um so weniger, als dieselbe Ursache, welche dem Auftreten der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegt, eine acute *Infection*, zwar gewöhnlich das Rückenmark, zuweilen aber auch die Gehirnrinde, die Med. oblongata oder die peripheren Nerven und in einzelnen Fällen auch die letzteren zugleich mit dem Rückenmark trifft. In einzelnen Fällen spricht zu Gunsten der Diagnose einer Polyneuritis (gegenüber einer Poliomyelitis) einerseits das relativ rasche Zurückgehen der Lähmungen, andererseits das Auftreten einer Ataxie, von Blasen- und Mastdarmstörungen und Gehirnnervenlähmungen (vgl. S. 86 ff.), und es bedarf in solchen Fällen nicht erst des Vorhandenseins der prägnanten Symptome der Polyneuritis (Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hautsensibilitätsstörungen), um zur Diagnose zu gelangen.

Endlich kann sich bei monoplegischen oder hemiplegischen infantilen Lähmungen die Frage aufdrängen, ob die Quelle derselben im *Gehirn* oder Rückenmark zu suchen sei. Die Entscheidung dieser Frage ist nach den früher (S. 9) erörterten Grundsätzen leicht — die Beachtung des schlaffen Charakters der Lähmungen, der eclatanten Muskelatrophie,

der Nachweis von Ea R und die Reduction der Sehnenreflexe an den gelähmten Gliedern lassen eine cerebrale Erkrankung im einzelnen Falle ausschliessen.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum, acute amyotrophische Spinallähmung der Erwachsenen.

Die Poliomyelitis anterior acuta kommt nach den Erfahrungen, die in neuerer Zeit gemacht worden sind, auch bei Erwachsenen (namentlich bis zum 3. Jahrzehnt), übrigens viel seltener als bei Kindern vor. Die Symptome, die sie hervorruft, unterscheiden sich von den bei der Kinderlähmung geschilderten in keinem der diagnostischen Hauptpunkte. Auch hier leiten die Krankheit Fieber und Allgemeinerscheinungen ein, die durchschnittlich (ca. 1 Woche) etwas länger als bei der Kinderlähmung anzuhalten scheinen; die bei letzterer im Initialstadium so gewöhnlichen Convulsionen werden bei der Poliomyelitis anterior der Erwachsenen vermisst. Die sich hieran rasch anschliessenden Lähmungen zeigen alle Charaktere der bei der Kinderlähmung angeführten motorischen Paralysen — die Beschränkung auf einzelne Extremitäten, auf synergisch-coordinirte Muskelgruppen, die Zeichen der EaR, die Aufhebung der Reflexe, die Muskelatrophie etc.; nur fehlt natürlich die Verkümmerung der gelähmten Glieder im Längenwachsthum. Blase und Mastdarm functioniren normal, ebenso der Geschlechtsapparat; die Sensibilität ist nicht gestört — die Diagnose fällt daher vollkommen mit derjenigen der Kinderlähmung zusammen. Ein Theil der als Poliomyelitis anterior acuta adultorum beschriebenen Fälle gehört übrigens entschieden in das Gebiet der Neuritiden, die dann wahrscheinlich auf dieselbe ätiologische Basis zurückzuführen sind und nur eine verschiedene Localisation des infectiösen Virus im peripheren motorischen Neuron darstellen, oder sich auch wohl zugleich mit der acuten Poliomyelitis (gerade so wie bei Kindern) entwickeln. Die Diagnose kann in solchen Fällen auf Neuritis unter Berücksichtigung der bei Besprechung der Diagnose der infantilen Poliomyelitis aufgestellten differentialdiagnostischen Anhaltspunkte, namentlich auf Grund von Sensibilitätsstörungen und anfänglicher Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, gestellt werden.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Poliomyelitis anterior subacuta resp. chronica.

Die chronische P. ant. tritt unter 2 wesentlich verschiedenen Formen auf: 1. als subacute bezw. chronische Poliomyelitis anterior und 2. als chronische progressive Poliomyelitis anterior (progressive spinale Muskelatrophie).

Poliomyelitis anterior chronica.

Die erstere Krankheit, die *P. ant. chronica (adultorum) im engeren Sinne*, unterscheidet sich von den soeben beschriebenen acuten Poliomyelitiden lediglich dadurch, dass ihr Verlauf ein mehr schleppender ist, und dass gewisse von Anfang an chronisch wirkende Schädlichkeiten (*Syphilis* und *Bleivergiftung*) neben den zur P. ant. acuta führenden (*Erkältung*, Ueberanstrengung, *Traumen*, d. h. starke Erschütterungen des Körpers, speciell des Nervensystems bei Unfällen, und specifische bis jetzt nicht genauer bekannte *Infection*) bei der Genesis der Krankheit in Betracht kommen. Ihrer langsamen Entwicklung entsprechend beginnt sie ohne Vorboten oder nachdem ein nur andeutungsweise ausgesprochenes längerdauerndes Initialstadium vorangegangen ist, mit allmählich an Extensität und Intensität zunehmenden schlaffen Lähmungen, die meist in den unteren Extremitäten zuerst auftreten, später an den oberen Extremitäten Platz greifen, zuweilen aber auch den umgekehrten Entwicklungsgang zeigen und nur selten auf einzelne Extremitäten oder gar einzelne Muskeln beschränkt bleiben.

Auch hier zeigt sich, wie bei der acuten Form, die in der Natur der Ganglienzellenerkrankung begründete Eigenthümlichkeit, dass functionell zusammengehörige Muskeln zugleich oder kurz nach einander erkranken: so wird anerkannter Massen mit dem Biceps etc. der Supinator longus eventuell schon vor den Vorderarmmuskeln ergriffen, der vom Radialis versorgte Abductor pollicis longus erst mit den Daumenballenmuskeln, nachdem bereits die Extensoren der Hand und Finger befallen sind. In dem Verlauf der Lähmungen treten Stillstände und Rückbildungen ein; auf alle Fälle aber ist die Lähmung mit Atrophie der Muskeln, Reduction der Reflexe und mit den Zeichen leichterer und schwererer EaR verbunden. Dazu können sich fibrilläre Zuckungen, secundäre Contracturen gesellen, die Athemmuskeln befallen und die Krankheit damit direct gefährlich werden; oder es kann auch wohl der Process (wie es auch bei der acuten Poliomyelitis anterior in seltenen Fällen vorkommt) auf die Medulla oblongata übergehen und Bulbärerscheinungen hervorrufen. Die *sensible Sphäre*, die *Blasen- und Mastdarmfunctionen bleiben bei der reinen Form der Krankheit vollständig intact*, Decubitus fehlt — kurz das vollendete Bild der chronischen P. ant. harmonirt in allen Zügen mit demjenigen der acuten Form.

Gang der Diagnose.

Bei der Differentialdiagnose ist zunächst nachzuweisen, *dass lediglich die motorische Innervationsbahn afficirt ist*, d. h. es ist die Abwesenheit aller Störungen der Sensibilität sowie der Blasen- und Mastdarmfunctionen festzustellen. Damit fällt eine ganze Reihe chronischer Rückenmarksaffectionen (Tabes, Poliomyelitis posterior, Syringomyelie, diffuse Myelitis, Polyneuritis mit Affection der sensiblen und motorischen Nervenfasern) für die Differentialdiagnose weg. Nunmehr ist zu untersuchen, *ob beide Nerveneinheiten der motorischen Innervationsbahn erkrankt sind, oder nur die periphere ergriffen ist*. Dies entscheidet sich leicht durch Beachtung des spastischen Charakters der amyotrophischen Lähmung. Fehlt derselbe nicht vollständig, sind vielmehr die Reflexe erhöht, so kann von einer exclusiven Affection des peripheren Neurons nicht die Rede sein; es ist dann eine Erkrankung beider Neurone der motorischen Innervationsbahn, speciell eine *amyotrophische Lateralsclerose*, anzunehmen. Ist es umgekehrt möglich, eine Affection des centralen Neurons auszuschliessen, so kann es sich nur um eine Poliomyelitis anterior chronica oder Polyneuritis mit specieller electiver Erkrankung der peripheren motorischen Nervenfasern handeln. Wie seinerzeit gelegentlich der Diagnose der Neuritis auseinandergesetzt wurde, ist, wie in der Natur der Sache liegt, eine *sichere* Unterscheidung beider Zustände, wenigstens für einen Theil der Fälle, nicht mehr möglich. Allerdings spricht für Poliomyelitis anterior chronica der Beginn und Verlauf der Erkrankung ohne jede localisirte Sensibilitätsstörung in den später gelähmten Körpertheilen, die streng typische Atrophie der Muskeln nach functionell zusammengehörenden Gruppen. Indessen kommen, wie früher angeführt wurde, Fälle von Polyneuritis vor, in denen diese für Poliomyelitis direct sprechenden Symptome bezw. Beschränkungen ausnahmsweise auch jener zukommen. Hier kann höchstens noch das gleichzeitige Vorkommen von Symptomen, die sich gelegentlich bei der Polyneuritis finden, von Blasenstörungen oder ausgeprägter Ataxie, die Diagnose mehr zu Gunsten der letzteren verschieben. Uebrigens sind auch diese Symptome von zweifelhaftem diagnostischen Werth, wie überhaupt der grosse Eifer, der neuerdings darauf verwandt wurde, Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheiten künstlich herauszufinden, meiner Ansicht nach unnöthiger Weise aufgewandt wurde, da in den strittigen Fällen eine principielle Differenz im Wesen beider Krankheitsprocesse nicht existirt. Aehnliches gilt auch für die Unterscheidung der Poliomyelitis ant. chronica bezw. subacuta und der *spinalen progressiven Muskelatrophie*, deren Diagnose lediglich aus praktischen Gründen in einem eigenen Kapitel besprochen werden wird. Der Entwicklungsgang letzterer Krankheit ist ein *exquisit chronischer und progressiver*, wobei Faser

Poly-neuritis.

Progressive Muskel-atrophie.

um Faser atrophirt; hierdurch ist diese Form der Poliomyelitis ant. chronica von der beschriebenen klinisch unterscheidbar. Bei letzterer ist, selbst wenn sie sich langsam ausbildet, der Verlauf doch auf alle Fälle ein relativ rascherer, und bleibt die Krankheit, auf einer gewissen Höhe der Entwicklung angelangt, wenn sie nicht rückgängig wird, mehr stationär. Auch wird die Function der motorischen Ganglienzellen gleich auf einmal in grösserer Ausdehnung aufgehoben, und zeigt sich diese Functionsschädigung zunächst in mehr oder weniger verbreiteten Lähmungen, welchen die Atrophie der Muskeln mehr en masse *nachfolgt*, während die Atrophie der Muskeln bei der progressiven spinalen Muskelatrophie in kleineren Schüben eintritt und die Scene so vollständig beherrscht, dass die Paresen dagegen ganz in den Hintergrund treten. Auch ist bei der progressiven spinalen Muskelatrophie die Entartungsreaction und das Fehlen der Reflexe in geringerem Grade und Umfange ausgesprochen. Im Uebrigen müssen die Symptome beider Krankheiten entsprechend ihrer gleichen Localisation in den Vordersäulen dieselben sein, und sie sind es, von einigen Entwicklungsnuancen abgesehen, in der That auch, wie aus der folgenden Besprechung hervorgehen wird.

Spinale progressive Muskelatrophie; Poliomyelitis s. Polioatrophia anterior chronica progressiva.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine *progressive Atrophie der willkürlich bewegten Muskeln, abhängig von einer Erkrankung des motorischen Hauptinnervationsweges, die das periphere motorische Neuron (von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zur Endigung der motorischen Nervenfasern im Muskel) centralwärts nicht überschreitet.*

Als anatomischer Befund ergiebt sich: Verschmälerung der Vordersäulen, sclerosirende Atrophie der motorischen Ganglienzellen, Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven, Atrophie und eventuell Verfettung der zugehörigen Muskeln mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebs, Intactheit der Pyramidenbahnen, zuweilen Ausdehnung der Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarks auf die motorischen Hirnnervenkerne im Hinterhirn. Von entzündlichen Erscheinungen ist bei diesem Processe nichts zu bemerken, so dass man die Erkrankung besser mit dem Namen Polioatrophie als mit demjenigen der Poliomyelitis belegt; doch ist auch bei der chronischen Poliomyelitis, die wir soeben abgehandelt haben, der entzündliche (sensu strictiori) Charakter der Krankheit noch keineswegs über allen Zweifel erhaben. Vergleicht man die Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln bei der progressiven Muskelatrophie mit denjenigen der Ganglienzellen, so tritt zweifellos in verschiedenen Fällen ein der Atrophie der Muskulatur nicht entsprechender, d. h. ein auffallend geringfügiger Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner zu Tage. Deswegen nun aber zu schliessen, dass der Process, den sonstigen Erfahrungen entgegen ein vom Muskel zum Rückenmark *aufsteigender* sei, ist *nicht nothwendig* und deswegen, wie ich glaube, auch vorderhand nicht erlaubt. Anatomischer Befund.

Das Bild der Krankheit ist stets ein typisches, die Diagnose gewöhnlich leicht. Der Beginn ist gekennzeichnet durch *Abmagerung* einzelner Muskeln und eine damit Hand in Hand gehende *Muskelschwäche*, und zwar atrophiren zuerst die kleineren Muskeln der Hand, die des *Daumen-* und *Kleinfingerballens*, so dass die Rundung derselben vollständig verschwindet. Am Daumen ist speciell der M. adductor, opponens und abductor pollicis brevis abgemagert; der Extensor pollicis longus ist dabei nicht betroffen und entfaltet seine volle Wirkung gegen- Gang der Atrophie der Muskulatur.

über den schwachen atrophischen Daumenballenmuskeln, so dass die beiden Daumenglieder gestreckt erscheinen. Ist dabei auch eine ständige Annäherung des Daumens an den zweiten Metacarpalknochen ausgesprochen, so resultiert eine Daumenstellung, die an die „Affenhand" erinnert. An die Kleinfinger- und Daumenballenatrophie schliesst sich sehr bald eine *Atrophie der Interossei und Lumbricales* an; zuweilen geht sie ersterer auch voran. Damit treten tiefe Rinnen zwischen den Metacarpalknochen und eine Abflachung in den Handtellern auf, und es kommt zur Ausbildung der bei der Ulnarislähmung näher geschilderten „Krallenhand" (vgl. Fig. 12 S. 69). Wichtig (weil einen Einblick in die Ausbreitung des Processes im Rückenmark gewährend) ist, dass auf die Erkrankung der Muskeln der einen Hand (gewöhnlich zuerst der rechten) zunächst in der Regel die der gleichnamigen Muskeln der anderen Hand folgt, und jetzt erst die weiter dem Rumpf zu gelegenen Muskeln von der Atrophie befallen werden — mit Vorliebe zuerst der *Deltoideus*, dann die Muskeln des Vorderarms, (zuerst die Streckmuskeln), später die des Oberarms, wobei der Triceps am längsten von der Atrophie verschont bleibt. Es folgt nunmehr die Atrophie der Rumpfmuskeln: zunächst des Cucullaris, dann der Pectorales, des Latissimus dorsi etc. Spät erst, wenn überhaupt, werden die Muskeln der unteren Extremitäten ergriffen, zuerst die Flexoren des Unterschenkels und der Quadriceps. Ebenso werden erst in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit die Athemmuskeln, speciell auch das Zwerchfell, befallen; es stellen sich dann schwere Respirationsstörungen ein, die den Exitus letalis beschleunigen können.

Von diesem geschilderten gewöhnlichen Gang der Atrophie finden sich übrigens vielfach *Ausnahmen*. So beginnt in einzelnen Fällen die Abmagerung der Muskulatur nicht in den kleinen Handmuskeln, sondern im Deltoideus und geht von da sofort auf die Interossei, in anderen Fällen erst auf Biceps, Brachialis int. und Supinator longus über. Andeutungen von typischem Fortschreiten der Atrophie in functionell zusammengehörigen Muskelgruppen finden sich auch bei der progressiven Muskelatrophie.

Die durch die Atrophie der Muskeln bedingten Functionsstörungen, abnorme Gliederstellungen und Bewegungsstörungen, sind höchst mannigfaltig und je nach der Ausdehnung und Intensität des Processes sehr verschieden; es muss daher bezüglich der Diagnose der Atrophie der einzelnen Muskeln von einer eingehenden Schilderung des Effectes der letzteren abgesehen werden. In seltenen Fällen kommt es neben der Atrophie der Muskelfasern zu so reichlicher Fetteinlagerung zwischen denselben, dass die Volumsabnahme der Muskeln dadurch verdeckt wird, die Contouren derselben nicht wesentlich verändert erscheinen und die Degeneration lediglich aus den Störungen der Function, der elektrischen Erregbarkeit u. a. erschlossen werden kann. Hervorgehoben soll sein, dass nicht grössere Muskelmassen auf *einmal*, sondern Muskel um Muskel von der Abmagerung betroffen werden, und dass auch im einzelnen Muskel die Atrophie bündelweise einsetzt und fortschreitet, wie besonders deutlich am Schwund des Deltoideus verfolgt werden kann.

Die *Sehnenreflexe* sind (entgegen dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsclerose) *nicht gesteigert*, sondern pari passu mit der Atrophe *reducirt oder erloschen*, entsprechend der Leitungsstörung im gangliösen oder motorischen Abschnitt des Reflexbogens. Die Patellar-

sehnenreflexe sind lange Zeit erhalten, d. h. solange die unteren Extremitäten von der Atrophie verschont sind. Die *Hautreflexe* sind vermindert, so weit bei ihrer Erzeugung die volle Contraction der atrophischen Muskeln in Frage kommt.

Elektrisches Verhalten. Die *elektrische Erregbarkeit* der kranken schlaffen Muskeln erweist sich sehr wechselnd, je nachdem noch erhaltene oder atrophische Muskelfasern gereizt werden. Die letzteren zeigen gewöhnlich erst partielle, später complete *Entartungsreaction;* die Erregbarkeit der Nerven ist längere Zeit erhalten, zuweilen sogar gesteigert, um im weiteren Verlauf der Krankheit zu erlöschen. Zum Nachweis der theoretisch postulirten EaR muss man sich, um die einzelnen degenerirten Muskelbündelchen isolirt zu treffen, kleinster Elektroden bedienen; ohne diese Vorsichtsmassregel vermisst man die Zeichen der veränderten elektrischen Reactionsverhältnisse.

Fibrilläre Zuckungen. Ein fast regelmässig vorkommendes Symptom der progressiven Muskelatrophie sind die unter dem Namen der „*fibrillären Zuckungen*" bekannten isolirten Contractionen einzelner Muskelbündelchen im Gebiete der atrophischen Muskeln. Sie treten scheinbar spontan auf, werden aber besonders deutlich beim Anblasen der Haut und bei mechanischer oder elektrischer Reizung der Muskeln.

Ihre *Genesis* ist nicht ganz klar; sie finden sich durchaus nicht bloss bei Kranken mit progressiver Muskelatrophie, sondern auch sonst bei Nervenkranken und auch bei Gesunden, wo sie Jahrzehnte lang ohne weitere Folgen bestehen können. Nach meiner Ansicht sind sie *reflectorischen* Ursprungs. Zwar hat die Leitungsfähigkeit des Reflexbogens bei der progressiven Muskelatrophie Noth gelitten, wie die Reduction der Sehnen- und gewöhnlichen Hautreflexe und die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nervenfasern beweist. Indessen hat die letztere nur eine partielle Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nervenfasern ergeben, und da ausserdem der Nerv im Stadium der sinkenden Energie erhöhte Erregbarkeit zeigt und ausserdem die regio bulbocervicalis wenigstens in der Regel von der Krankheit nicht ergriffen ist, so ist es begreiflich, dass auf sensible Reize leicht Reflexzuckungen ausgelöst werden, die aber von keinem ausgebreiteten vollen Effect begleitet sind, weil die einzelnen Nerven- und Muskelfasern zum grossen Theil degenerirt sind. Für die Richtigkeit dieser Auffassung der fibrillären Zuckungen als eines Reflexphänomens scheint mir eine Beobachtung zu sprechen, die ich unlängst zu machen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Fall von Myelitis mit specieller Betheiligung der Seitenstränge; spastische Parese und leichte Anästhesie waren die Haupterscheinungen. *Beim Anblasen der Haut des Oberschenkels oder bei schwachem Beklopfen der Patellarsehne stellten sich exquisit fibrilläre Zuckungen ein, welche gradatim in heftigen Tremor und klonischen Krampf übergingen, sobald man intensiver an die Sehne anschlug.* Beim Gesunden genügt der schwache sensible Reiz, wie ihn das Anblasen der Haut oder die Kälte bei einfacher Entkleidung hervorbringt, in der Regel nicht, um selbst diese schwächsten Reflexzuckungen hervorzurufen; sobald aber die Erregbarkeit des Reflexbogens bis zu einem gewissen Grade gesteigert ist, wie dies bei nervösen Individuen bezw. verschiedenen Nervenkranken vorausgesetzt werden darf, sind jene schwachen sensiblen Reize im Stande, die fibrillären Reflexzuckungen zu erzeugen.

Neben den geschilderten Symptomen findet man zuweilen *vasomotorische Störungen:* Kälte und Marmorirung der Haut, Schuppung und Rissigwerden der Haut und Nägel u. a. Nach den neuesten Beobach-

tungen über den Verlauf gewisser aus Vorderhornzellen stammender Sympathicusfasern (s. S. 103) ist dieses Vorkommen vasomotorischer Störungen verständlich.

Verhalten der Sensibilität u. s. w.

Von Wichtigkeit ist, dass *die Sensibilitätsverhältnisse ebenso wie die Function der Blase und des Mastdarmes ganz intact bleiben.* Aus dem geschilderten Gang der Atrophie von Muskel auf Muskel ist der Wahrscheinlichkeitsschluss zu machen, dass der Process verschiedene Rückenmarksquerschnitte von einer Seite zur andern befällt und vom Halsmark nach *unten* fortschreitet. Aber auch nach *oben* zeigt sich wenigstens in einzelnen Fällen eine Propagation, indem *bulbäre Symptome:* Anarthrie, Zungenatrophie, Schlingbeschwerden etc. in Folge der Degeneration der Hirnnervenkerne sich, gewöhnlich aber erst spät, anschliessen. Jedoch kommt es umgekehrt bekanntlich auch vor, dass die Zeichen der progressiven Bulbärparalyse die Scene eröffnen und die progressive Muskelatrophie des Rumpfes und der Extremitäten nachfolgt.

Bulbärsymptome.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen der typisch ausgeprägten progressiven Muskelatrophie mit anderen Krankheiten sind in der Regel leicht zu vermeiden. Zunächst ist darauf zu achten, ob die Muskelatrophie eine bloss *symptomatische* ist, bedingt durch Leitungsaufhebung im motorischen Nerven, sei es, dass Traumen u. ä. die Continuität des letzteren aufheben, sei es, dass bei verbreiteten Läsionen im Rückenmark auch unter anderem die motorischen Ganglienzellen mit befallen werden. In beiden Fällen geht der Atrophie eine Paralyse der betreffenden Muskeln voran, und combinirt sich die motorische Lähmung, wenn es sich nicht um einen rein motorischen Nerven handelt, mit schweren sensiblen Störungen. Das letztere gilt auch für die Fälle von secundärer Atrophie in Folge von *Neuritiden*, die seltenen Fälle ausgenommen, wo die progressive Muskelatrophie selbst ihre Entstehung wahrscheinlich multiplen, lediglich die motorischen Fasern betreffenden, neuritischen Processen verdankt (s. u. *neurale Muskelatrophie*). Vor allem aber ist für die Differentialdiagnose *der langsame progressive Charakter der Atrophie und der typische fasciculäre Gang derselben von einem Muskel auf den anderen, meist in erfahrungsmässig eingehaltener, bestimmter Reihenfolge massgebend.*

Von der *amyotrophischen Lateralsclerose* unterscheidet sich die spinale progressive Muskelatrophie wesentlich dadurch, dass im Verlaufe der letzteren nie eine Erhöhung der Sehnenreflexe und spastische Parese besteht; auch ist der Verlauf der amyotrophischen Lateralsclerose ein entschieden rascherer. Dasselbe gilt auch von der *Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica.* Die letztere lässt sich, wie in den vorhergehenden Kapiteln auseinandergesetzt wurde, nur durch gewisse Abweichungen im Verlauf von der progressiven Muskelatrophie unterscheiden.

Eine Verwechslung der Krankheit mit der *Syringomyelie* ist möglich, übrigens nur bei oberflächlicher Untersuchung, indem neben den Muskelatrophien die *Störungen in der sensiblen Sphäre* fast immer so prägnant ausgesprochen sind, dass dadurch die Diagnose sofort in die richtige Bahn geleitet wird. Auch die *trophischen* Störungen sind bei der Syringomyelie stärker und constanter entwickelt, als bei der progres-

siven Muskelatrophie, bei der sie, wenn überhaupt, jedenfalls nur selten und in untergeordnetem Masse zur Entwicklung kommen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten endlich bieten gewisse Formen der Muskelatrophie, die erst in neuerer Zeit von der spinalen progressiven Form abgeschieden wurden und theils als *neurale Muskelatrophie*, theils als *primär-myopathische* bezeichnet werden. Wir haben diesen beiden Formen der Muskelatrophie in Folgendem noch eine specielle Besprechung zu widmen.

Ueber die letzte *Ursache der progressiven Muskelatrophie* sind wir noch nicht im Klaren; wahrscheinlich spielen hereditäre Verhältnisse, d. h. eine *angeborene schwache Veranlagung des motorischen Systems*, die wichtigste Rolle bei den uns beschäftigenden Krankheiten. Denn wir sehen dieselben ohne Ausnahme, die eine allerdings mehr als die andere, in einzelnen *Familien* bei verschiedenen Gliedern derselben mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten. Die eine degenerative Erkrankung des angeborenen schwachen motorischen Systems auslösenden Momente, speciell Infectionen und Ueberanstrengungen der Muskeln greifen nun, wie die bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde ergeben, offenbar die motorischen Neurone in verschiedenen Abschnitten derselben schädigend an, bald im peripheren Theil, bald im Rückenmark. Wir haben in letzterer Beziehung bereits die amyotrophische Lateralsclerose und die spinale Muskelatrophie als Typen kennen gelernt; als Typen von progressiven Muskelatrophien, welchen eine Schädigung des peripheren motorischen Neurons und seines Endapparates, der Muskeln, peripherwärts von den Vorderhornzellen zu Grunde liegt, können wir die neurale Muskelatrophie und die musculäre Dystrophie aufstellen. Bei ersterer werden die peripheren motorischen Nervenfasern, bei letzterer die Muskelfasern selbst primär krank. Man kann darüber discutiren, ob diese strengen Scheidungen der einzelnen Formen von einander berechtigt sind, da Uebergänge von einer Form in die andere sicher vorkommen und die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Typen keine scharfe ist und zum Theil entschieden etwas Gekünsteltes hat. Vorderhand scheint es mir aber das Richtigste zu sein, an den aufgestellten einzelnen Formen festzuhalten, wenn man sich auch bei den Diagnosen über die Grenzen derselben klar sein muss.

Neurale Muskelatrophie (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie).

Diese Krankheitsform der progressiven Muskelatrophie ist in der Regel ein familiäres Leiden, ausgezeichnet durch die Localisation der sich schleichend entwickelnden Muskelatrophie an den distalen Abschnitten der Extremitäten. In der grossen Mehrzahl der Fälle *werden zunächst die unteren Extremitäten, und zwar die Fussmuskeln* (speciell auch die Mm. peronei, die Tibiales antici und die Extensoren der Zehen) *befallen*. Hierdurch kommt es zum typischen Bilde der beiderseitigen Peroneuslähmung: zur Aufhebung der Dorsalflexion des Fusses und der Streckung der Zehen und zur Erschwerung der Hebung des äusseren Fussrandes; die Fussspitze hängt schlaff herab etc. (vgl. S. 75). Allmählich werden dann die Muskeln des Unterschenkels, speciell die Wadenmuskeln, und Oberschenkelmuskeln atrophisch. Aehnlich verhält es sich mit den Muskeln der *oberen* Extremität, d. h. es werden zuerst die kleinen Handmuskeln befallen — die Finger gerathen in Krallenstellung, die Hand zeigt in Folge der Atrophie der Interossei und Lumbricales tiefe Rinnen etc. Später verfallen die Muskeln der Vorderarme,

speciell die Strecker, der Atrophie, während die Rumpf- und Gesichtsmuskeln meist ganz frei bleiben und Bulbärerscheinungen fehlen; auch die Blasen- und Mastdarmfunctionen zeigen keine Störung. Die *elektrische* Reaction ergiebt entsprechend der Localisation des Processes auf die peripheren motorischen Nervenfasern: Herabsetzung oder völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaction von Seite der Muskeln. Ebenso verständlich ist die Herabsetzung bezw. Aufhebung der Sehnenreflexe und das öftere Vorkommen fibrillärer Zuckungen.

Die *Differentialdiagnose* zwischen der neuralen und der spinalen Muskelatrophie gründet sich hauptsächlich auf den Verlauf der Atrophie, den Beginn derselben in den unteren Extremitäten und auf den Umstand, dass neben den motorischen Fasern öfter auch sensible mit afficirt werden und Gefühlsstörungen, wie Parästhesien, Schmerzen, Abstumpfung der Sensibilität beobachtet werden.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist die neurale Muskelatrophie eine in hereditären Verhältnissen begründete Form chronisch und progressiv verlaufender *Neuritis*, die im Wesentlichen auf die motorischen Axencylinder beschränkt bleibt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind dabei intact, während die GOLL'schen Stränge zuweilen degenerirt gefunden wurden.

Dystrophia muscularis progressiva (ERB). *Juvenile myopathische Muskelatrophie. — Pseudohypertrophie.*

Die Krankheit ist früher vielfach beobachtet worden, aber in klinischer und anatomischer Hinsicht nicht genügend präcisirt gewesen; ihre genauere Kenntniss verdanken wir in erster Linie ERB. Sie tritt in verschiedenen klinisch von einander abgegrenzten Bildern auf, die aber *eine* anatomische Basis haben, nämlich *die Localisation des Krankheitsprocesses auf die Muskeln, während sowohl das Rückenmark als auch die peripheren Nerven intact sind.*

Verhalten der Muskeln.

Gewöhnlich tritt zuerst, und zwar in frühem Lebensalter, am *Schultergürtel, Oberarm (speciell in den Beugern)* und am *Rumpf Muskelatrophie* auf, später in den Unterschenkelmuskeln. Dagegen *bleiben sehr lange von der Atrophie frei:* die *Wadenmuskeln* und kleinen *Fussmuskeln,* ebenso der Rectus abdom., die Deltoidei und Muskeln des Vorderarms und, was differentialdiagnostisch besonders wichtig ist, auch die *kleinen Muskeln der Hand.* Im Gegensatz zur Atrophie der angeführten Muskeln entwickelt sich nun daneben eine auffallende *Grössenzunahme bestimmter Muskeln*, besonders des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus, des Triceps brachii, der Gastrocnemii u. a. Diese Volumzunahme der Muskeln ist zum Theil der Ausdruck wirklicher Muskelhypertrophie, so dass die mächtig entwickelten Muskeln compensatorische Functionssteigerungen aufweisen; doch tritt auch in solchen Muskeln später die Atrophie in den Vordergrund. In anatomischer Hinsicht finden sich: Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebs mit Fetteinlagerung, Wucherung der Kerne der Muskeln und des Bindegewebs. Die Muskelfasern selbst

weisen den Zustand einfacher Atrophie oder auch von Hypertrophie auf, sind aber im Wesentlichen nicht verfettet und behalten ihre Querstreifung. Die *elektrische Erregbarkeit* der Muskeln zeigt einfache Abnahme derselben bis zum völligen Erlöschen; dagegen *fehlt deutliche Entartungsreaction*, und ebenso *fehlen* fast ausnahmslos die *fibrillären* Zuckungen in den kranken Muskeln.

Verhalten des Nervensystems.

Die *Sehnenreflexe* sind erhalten, bei höheren Graden des Muskelschwundes *reducirt* oder ganz aufgehoben. *Sensibilität, Sphincterenfunction, trophische Verhältnisse der Haut verhalten sich normal.*

Pseudohypertrophie.

In einzelnen Fällen der juvenilen Muskelatrophie überwiegt die „Hypertrophie" der Muskeln, d. h. die Entwicklung der interstitiellen Fetthyperplasie über die „Atrophie" der Muskeln in so bedeutendem Masse, dass eine Muskel(pseudo)hypertrophie als das wesentliche äussere Merkmal der Krankheit erscheint. Wie schon bemerkt, sind es hauptsächlich die Waden, die Deltoidei u. a., die als dicke Fleischmassen imponiren, besonders in einem Stadium, wo an den Rumpf-, Arm- und Schultermuskeln bereits die Atrophie ausgesprochen ist. Der Gang und die Haltung der Kranken ist sehr charakteristisch: der Gang ist watschelnd, die Wirbelsäule im Lendentheil nach vorn gekrümmt, die Patienten (Kinder) können sich nicht richtig niedersetzen und nur mit Mühe erheben, sie „klettern dabei an ihren eigenen Beinen empor", so dass sie sich erst auf alle vier Extremitäten stellen, dann die Arme auf die Knie stützen und allmählich aus dieser Stellung sich aufrichten.

Fig. 25.
Typus der Pseudohypertrophia muscul.
(nach DUCHENNE).

Die „*infantile atrophische Form der Muskeldystrophie*" ist dadurch von dem gewöhnlichen Typus der juvenilen Muskelatrophie ausgezeichnet, dass sie schon in frühester Kindheit sich entwickelt und eine Atrophie der *Gesichtsmuskulatur* besonders stark hervortritt. In solchen Fällen sind die Kranken — gewöhnlich handelt es sich um Kinder männlichen Geschlechts — nicht im Stande die Augen zu schliessen und die Lippen zu bewegen, während das Kauen und die Bewegungen der inneren Augenmuskeln ungestört erfolgen. Gleichzeitig damit oder gewöhnlich später als die Gesichtsmuskeln werden die Schulter-, Rumpf- und Oberschenkelmuskeln atrophisch.

Die Trennung der verschiedenen Typen der Muskeldystrophie von einander als eigene Krankheiten ist, da der Uebergang der einzelnen Formen in einander und die Identität derselben im Wesen feststeht, unnöthig, bringt bloss Verwirrung in die Diagnosenstellung. Es genügt meiner Ansicht nach, im einzelnen Falle bei Hervortreten der Pseudohyper-

trophie oder der Betheiligung der Gesichtsmuskeln an der Atrophie dies der Diagnose speciell beizufügen.

Charakteristisch für die Krankheit in allen ihren Formen ist, dass sie in der Regel *familiär* auftritt bezw. die Heredität in ihrer Genesis die wichtigste Rolle spielt, ferner dass sie fast immer im jugendlichen Alter, in der Kindheit oder wenigstens zur Zeit der Pubertät beginnt. Die Bezeichnung der progressiven Muskelatrophie als *juvenile* myopathische Muskelatrophie ist also entschieden gerechtfertigt.

Differential-diagnose.

Die Diagnose der Krankheit hat keine Schwierigkeit; sie kann höchstens, aber nur bei oberflächlicher Untersuchung, mit der spinalen bezw. neurotischen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden, von der sie unter allen Umständen scharf getrennt werden muss, weil bei der myopathischen Dystrophie der Befund am Nervensystem bis jetzt im Allgemeinen ein negativer war. Vielmehr handelt es sich bei ihr lediglich um anatomische Veränderungen in den Muskeln, um die Folge einer gewöhnlich durch Vererbung zu Stande kommenden Ernährungsstörung der Muskelfasern, die zur Zeit des stärkern Wachsthums derselben in Atrophie sich geltend macht. Aber auch die klinischen Erscheinungen sind bei beiden Krankheiten ganz wesentlich verschieden; die folgende Zusammenstellung mag die Unterscheidung beider Krankheiten erleichtern:

Spinale progressive Muskelatrophie.	*Myopathische progressive Muskeldystrophie.*
Beginn der Krankheit in den kleinen Handmuskeln, selten im Deltoideus; die Atrophie im Allgemeinen von der Peripherie nach dem Rumpf fortschreitend; Gesichtsmuskeln freibleibend.	Beginn in den Muskeln des Rumpfes, Schultergürtels und Oberarms, die Dystrophie im Allgemeinen vom Rumpf nach den Extremitäten fortschreitend. Gesichtsmuskeln in einzelnen Fällen besonders stark betheiligt.
Muskelhypertrophie *fehlt.*	*Muskelhypertrophie* neben Atrophie *vorhanden.*
Fibrilläre Zuckungen sind ganz gewöhnlich vorhanden.	Fibrilläre Zuckungen fast ausnahmslos fehlend.
Die atrophischen Muskeln zeigen partielle oder complete *Entartungsreaction.*	Die atrophischen und pseudohypertrophischen Muskeln zeigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen *so gut wie nie Entartungsreaction.*
Die Krankheit kann in jedem Lebensalter sich entwickeln, jedoch erst jenseits der dreissiger Jahre.	Die Krankheit beginnt in der früheren Jugend, d. h. fast immer vor dem 20. Lebensjahre; sie ist eine wesentlich *juvenile* Krankheit.
Complication mit Bulbärsymptomen (die der Atrophie der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten nachfolgen, zuweilen auch vorangehen) ist nicht selten.	*Bulbärsymptome fehlen* ausnahmslos.

Beiden Krankheiten gemeinsam ist das Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphincterenfunction, ferner — und zwar im Gegensatz zur *amyo-*

trophischen Lateralsclerose — die Abschwächung oder das Erloschensein der Sehnenreflexe und das Fehlen der spastischen Paresen.

Poliomyelitis posterior.

In Fällen, wo der *hintere* Abschnitt der grauen Substanz erkrankt ist, sind Störungen in der vasomotorischen Innervation, Analgesie und Thermoanästhesie, eventuell auch eine die Tastempfindung betreffende Hypästhesie, sowie sensorische Ataxie (CLARKE'sche Säulen) und Reflexstörungen zu erwarten. Die Symptomatologie der Poliomyelitis posterior ist übrigens noch keineswegs klinisch sichergestellt. Ein Theil dieser theoretisch zu postulirenden Krankheitserscheinungen bildet bei einer Rückenmarkserkrankung, bei der die graue Substanz, sowohl die vordere als namentlich auch die hintere Partie derselben, mehr oder weniger exclusiv afficirt ist, bei der *Syringomyelie*, in der That zuweilen den Kern des Krankheitsbildes.

Syringomyelie — Höhlenbildung im Rückenmark — Gliosis spinalis.

Es handelt sich bei der Syringomyelie speciell um *Höhlenbildungen in der Rückenmarkssubstanz*. In pathologisch-anatomischer Hinsicht hat man von der Syringomyelie im Allgemeinen den *Hydromyelus* abgetrennt, einen Zustand, bei dem durch einen Entwicklungsfehler oder auch wohl ab und zu durch Circulationsstörungen und Stauungen, die durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube zu Stande kommen, der Centralkanal weit bleibt oder weit wird. In der Regel ist hierdurch die angrenzende Rückenmarkssubstanz nur gleichmässig verdrängt, und fehlen damit alle klinischen Symptome. Ja das letztere kann offenbar auch dann der Fall sein, wenn die Nervenelemente der grauen Substanz unter der Weiterausbreitung der Höhlenbildung *langsam schwinden*, und die postulirten functionellen Störungen durch die compensatorische Function noch erhaltener Partien grauer Substanz ausgeglichen werden. In anderen Fällen gleichen die klinischen Folgeerscheinungen des Hydromyelus denjenigen der *Syringomyelie* s. strict. vollkommen.

Diese letztere geht aus einem Zerfall von *Gliommassen* hervor, die selbst in dem centralen Theil des Rückenmarks oder in der Gegend des hinteren Septums sich entwickeln und mehr oder weniger weit in die graue und weisse Substanz, speciell in die Hinterhörner hineingreifen. Die durch den Zerfall der Neubildung entstehende Höhle fällt je nach dem Ausgang der Geschwulstbildung von den Zellen in der Umgebung des Centralkanals mit diesem zusammen, theils bildet sie neben diesem eine zweite Höhle. Zuweilen kann die Syringomyelie auch auf traumatischem Wege durch Blutungen in die centrale Rückenmarksubstanz (centrale Haematomyelie) zu Stande kommen, indem sich an die Blutung die secundäre Bildung grösserer Spalträume anschliesst. Die dabei auftretenden Symptome können nach dem verschiedenen Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst- und Höhlenbildung selbstverständlich nicht einheitliche sein, indessen lassen sie doch wenigstens in den meisten Fällen eine gewisse Gleichartigkeit erkennen, so dass man in neuester Zeit mit Recht ein bestimmtes Symptombild für die Diagnose der Krankheit zu verwerthen pflegt.

Diagnostisch wichtige Symptome. Sensible Störungen.

Geht die Krankheit, wie gewöhnlich, von der Gegend des Centralkanals der Cervicalanschwellung aus und greift auf das *hintere Grau* über, so findet man 1. in den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend *Störungen in der Temperatur- und Schmerzempfindung* (Thermoanästhesie und Analgesie), eventuell auch *Parästhesien*, während *der Tast-*

sinn und das Muskelgefühl dabei nicht oder nur wenig alterirt erscheinen. Diese Erscheinung ist nicht schwierig zu erklären, wenn wir bedenken, dass die Muskelgefühlsfasern die wesentlichen Constituentien der Hinterstränge bilden, also bei dem Betroffensein des hinteren Rückenmarksgraus gar nicht in Betracht kommen, die Tastfasern dagegen zwar in die graue Subztanz eintreten, aber dieselbe zum Theil wahrscheinlich ohne mit Zellen in Verbindung zu treten (in der Grenzschicht der Seitenstränge) verlassen, während die Wärmegefühls- und Schmerzleitung höchst wahrscheinlich *nur in der grauen Substanz unter Vermittlung von Ganglienzellen der Hinterhörner erfolgt* (s. S. 104). Ein Krankheitsprocess, der, wenigstens anfänglich, speciell die graue Substanz betrifft, wird also vor allem letztere Bahnen schädigen und damit Analgesie und Thermoanästhesie in erster Linie bedingen.

Ebenso ist es nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der Bahnen für die vasomotorische Innervation heutzutage wissen, begreiflich, dass Schwund der grauen Substanz 2. *vasomotorische Störungen* nach sich ziehen wird. In der That sind in den Fällen von Syringomyelie ausgebreitete trophische, vasomotorische und secretorische Alterationen der Haut und der tieferen Gewebe beobachtet worden: Blasen, Quaddeln, Hautödeme, Decubitus, Arthropathien, Gelenkdifformitäten, Schrunden an den Händen, Panaritien, Phlegmonen, Verkrüppelung oder Hypertrophie der Finger u. ä., so dass das Krankheitsbild geradezu dem der Lepra mutilans gleichen kann.[1]) Auch Anomalien der *Schweisssecretion*, speciell Hyperidrosis stellen sich als Symptom der Affection der grauen Rückenmarksubstanz ein. Die *Hautreflexe* verhalten sich im einzelnen Falle sehr verschiedenartig: sie sind bald normal, bald reducirt, oder gänzlich aufgehoben. Die Lidspalte und Pupille sind selten verengt gefunden worden; auch hat sich die Funktion des *Mastdarms* und der *Blase*, wie nicht anders zu erwarten, mehrfach als gestört erwiesen, selten die *Coordination*.

Motorische Störungen. Während für die bisher angeführten Symptome eine Localisation des Processes auf die hintere Commissur, die Hinterhörner und eventuell auch auf Theile der Hinterstränge als anatomisches Substrat gefunden wird, ist für die neben jenen Sensibilitäts-, trophischen und Reflexstörungen sich 3. *ganz gewöhnlich findenden schlaffen amyotrophischen Lähmungen* eine (in solchen Fällen auch post mortem nachgewiesene) Atrophie der *Vorderhörner* verantwortlich zu machen. Bald fallen die Muskeln der oberen Extremitäten, bald die Rumpfmuskulatur, selten die der unteren Extremitäten der Atrophie anheim, wodurch das Bild der progressiven Muskelatrophie mit ihren Symptomen (Einsinken der Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen, Schwund der Dau-

---

[1]) Solche Fälle wurden unter einem eigenen Namen als Morvan'*sche Krankheit* beschrieben; ausser der Analgesie und Thermoanästhesie bestehen dabei tactile Hypästhesie, Schrunden und als prägnantestes Symptom Panaritien der Finger, die schmerzlos verlaufen und zur Abstossung der Endphalangen führen. Eine Abtrennung dieser Fälle von dem Krankheitsbilde der Syringomyelie ist ganz unnöthig. Dagegen sind die Erscheinungen bei der *Lepra* andere als bei der Syringomyelie, indem es sich bei ersterer wesentlich um eine *multiple Erkrankung peripherer Nerven* durch Infection des Körpers mit Leprabacillen handelt, was sich durch druckempfindliche geschwollene Nerven, periphere Facialislähmung u. ä. kundgiebt.

men- und Kleinfingerhandballen und Entwicklung der Krallenstellung der Hand) zu Stande kommt. Die elektrische Prüfung ergiebt in der Mehrzahl der Fälle Entartungsreaction, selten keine wesentliche Störung der elektrischen Erregbarkeit. Verbreitet sich der Process in der Querrichtung, so kommt es darauf an, ob mehr die Pyramidenstränge, oder die Hinterstränge afficirt werden. Im ersteren Falle treten Paresen und spastische Erscheinungen auf, wie bei der amyotrophischen Lateralsclerose (aber mit Sensibilitätsstörungen!); im letzteren Falle kommt es zu tabesähnlichen Erscheinungen, d. h. zu Vernichtung des Tast- und Muskelgefühls, dessen relatives Intactbleiben sonst in der Regel, wenigstens anfänglich, mit der ausgesprochenen Analgesie und Thermoanästhesie in auffallendem Contrast steht. Schreitet die Höhlenbildung nach oben fort, so macht sich dies durch *Bulbärsymptome* (Trigeminusanästhesie, Recurrens- und Hypoglossuslähmung, Facialiskernlähmung, Abducensparese, Polyurie, Meliturie etc.) geltend, die als eine gegen Ende des Lebens häufig auftretende Complication gelten können. Ist die Gliomentwicklung auf *eine* Seite des Rückenmarks beschränkt, so zeigen die Krankheitserscheinungen einen mehr oder weniger unilateralen Charakter.

Differential-diagnose.

Aus dem Gesagten geht ohne Weiteres hervor, dass das Bild der Syringomyelie sehr variabel sich gestaltet, und die Diagnose derselben oft Schwierigkeiten machen muss. Je nachdem der anatomischen Localisation des Processes entsprechend, die Sensibilitätsstörung oder die Muskelatrophie in den Vordergrund tritt, wird das Krankheitsbild mehr der Tabes oder der progressiven Muskelatrophie gleichen; in anderen Fällen verläuft die Syringomyelie, wie erörtert, mehr unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose. Soll eine Unterscheidung der in Rede stehenden Krankheit von den angeführten Rückenmarksaffectionen möglich sein, so muss im Krankheitsbild *als Kern ein Symptomencomplex nachweisbar sein, welcher der Ausdruck der Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks ist* und sich speciell präsentirt in Form von partiellen Empfindungslähmungen (Analgesie und Thermoanästhesie neben relativem Intactbleiben des Tast- und Muskelgefühls), schweren vasomotorischen Störungen und Muskelatrophien, wozu in mehr untergeordnetem Masse, oder als Spätsymptome Hyperidrosis, Pupillen- und Lidspaltenverengung, Störungen der Function der Blase und des Mastdarms und der Coordination treten. Wenn der geschilderte typische Symptomencomplex im Krankheitsbilde vorherrscht, ist man berechtigt, die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen, selbst wenn im Verlaufe der Krankheit mit der Propagation des Processes Erscheinungen auftreten, die das Bild mehr nach dem anderer Rückenmarksaffectionen hin verschieben.

Das gewisse *Tumoren der Rückenmarkssubstanz* unter ähnlichen, ja gleichen Symptomen, wie Syringomyelie verlaufen *müssen*, versteht sich von selbst. Man kann in dieser Beziehung höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein fester Tumoren vermuthen, wenn stärkere *Reizerscheinungen* sich geltend machen, und der Verlauf der Krankheit ein rascherer ist, als bei der Syringomyelie, wo er in der Regel höchst protrahirt ist, d. h. sich über viele Jahre hinzieht.

Diffuse Myelitis (acute und chronische Myelitis, Myelitis transversa).

Gegenüber den bis jetzt besprochenen Affectionen des Rückenmarks, die bestimmte, anatomisch und functionell zusammengehörige Abschnitte des Rückenmarks betreffen, handelt es sich bei den nunmehr abzuhandelnden Krankheiten um anatomische Veränderungen, welche die Länge und Quere des Rückenmarks diffus oder halbseitig oder in regellos disseminirten Herden durchsetzen. Charakteristisch für die Diagnose ist, dass es hier nicht gelingt, die klinischen Erscheinungen von einer *isolirten* Affection einzelner, mit gewissen physiologischen Functionen in Zusammenhang stehender Rückenmarkstheile abhängig zu machen.

Die Diagnose der *diffusen Myelitis*, deren Besprechung zunächst folgen soll, stützt sich dementsprechend auf eine Reihe von *Functionsstörungen, die gleichmässig die motorischen und sensiblen, ferner die vasomotorischen, trophischen und Reflex-Bahnen im Rückenmark betreffen,* wobei die eine oder die andere derselben vorzugsweise geschädigt sein kann.

Störungen in der motorischen und sensiblen Sphäre.

Was zunächst die *motorischen* Symptome anbelangt, so überwiegen diese fast immer. Reizerscheinungen (Zuckungen und Krämpfe) sind nicht selten; gewöhnlich übrigens treten von Anfang an die Zeichen der Schwäche hervor. Dieselben steigern sich bald zur Paralyse, und zwar ist es bei dem diffus ausgebreiteten Processe der Myelitis selbstverständlich, dass *beide* Körperhälften von der Lähmung betroffen sind *(Paraplegie).* Gewöhnlich erscheinen ausschliesslich die *unteren* Extremitäten gelähmt, die *oberen* zugleich mit den unteren nur dann, wenn die myelitischen Veränderungen oberhalb des Brustmarks ihren Sitz haben. Ist der Process in der einen Hälfte des Rückenmarks mehr entwickelt, als in der anderen, so wird sich daraus eine ungleiche Intensität der Lähmung der entsprechenden Extremitäten ergeben. Betrifft die Myelitis speciell die graue Substanz in ihren vorderen Theilen, so stellt sich Atrophie der schlaffen, gelähmten Muskeln mit den Zeichen der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR ein. Dies trifft aber nur ganz ausnahmsweise und nur für die Muskeln zu, deren Innervation von der Stelle des myelitischen Herdes aus erfolgt. In der Regel wird vielmehr die Ernährung der Muskeln nicht gestört und findet man, wofern die Ausdehnung des myelitischen Processes eine mässige ist, ausser leichten quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit die Reaction der gelähmten Theile gegen den elektrischen Strom normal.

Die *Sensibilitätsstörungen* sind fast immer *unbedeutend;* heftigere Schmerzen fehlen im Bilde der uncomplicirten Myelitis transversa [1]), können aber bei gleichzeitiger Meningitis und Spondylitis markant hervortreten und äussern sich dann in Gürtelschmerzen und in Schmerzen, die in die Extremitäten ausstrahlen. Auch die Verminderung der Sensibilität ist im Krankheitsbilde gewöhnlich nicht, wie zu erwarten wäre,

1) Ausnahmen kommen vor: in einem Fall von Myelitis nach Influenza, den ich Monate lang beobachtete und der zur Section kam, bildeten heftige Schmerzen längere Zeit die hervorragendste Erscheinung im Krankheitsbilde, während die Obduction eine einfache Myelitis ohne jede Spur von Erkrankung der Wirbel und der Meningen ergab.

stark ausgesprochen, vielmehr ist nur eine Hypästhesie nachzuweisen. Dies rührt offenbar daher, dass die Leitung der sensiblen Reize auf ein verhältnissmässig sehr grosses Territorium (Hinterstränge, den grössten Theil des Rückenmarkgraus, sowie der Seiten- und Vorderstränge) vertheilt ist. Erst in den späteren Stadien der Krankheit oder bei einer von Anfang an sehr diffusen Myelitis kommt es zu schweren Störungen der Sensibilität, zu completer Anästhesie, deren Entwicklung partielle Empfindungslähmungen, Empfindungsverlangsamung u. a. vorausgehen können. Ausnahmsweise kommt auch eine Hyperästhesie und Hyperalgesie zur Beobachtung. Unter allen Umständen hat man die Ausbreitung und Begrenzung der Sensibilitätsstörung in jedem einzelnen Falle genau zu prüfen, weil man hierdurch im Stande ist, die obere Grenze der myelitischen Erkrankung zu bestimmen.

Ebenso ist für die Diagnose von entscheidender Bedeutung das *Verhalten der Reflexe*. Betrifft der myelitisch afficirte Bezirk des Rückenmarks den ganzen Querschnitt desselben, aber nur in beschränkter Längenausdehnung, so werden die Reflexe, die durch unterhalb des Herdes gelegene Reflexbögen zu Stande kommen, nicht nur erhalten, sondern wegen der gleichzeitigen Unterbrechung der von oben kommenden reflexhemmenden Einflüsse *erhöht* sein. Nimmt, wie dies häufig beobachtet wird, im weiteren Verlauf der Krankheit die Erhöhung der Reflexe mehr und mehr ab, so ist dies ein gutes Zeichen dann, wenn gleichzeitig die Lähmungserscheinungen sich reduciren, ein schlechtes, wenn keine Besserung derselben damit Hand in Hand geht. In letzterem Falle muss nämlich geschlossen werden, dass der myelitische Process sich nach unten hin weiter verbreitet hat, speciell bis in die Gegend des betreffenden Reflexbogens heruntergeschritten ist und dessen Leitungsfähigkeit vermindert oder ganz aufgehoben hat. Nach dem, was wir über die Lage der einzelnen Reflexbögen als mindestens wahrscheinlich ansehen können, wird bei Steigerung des *Patellarsehnenreflexes*, dessen Bogen im obersten Theil des Lendenmarks liegt, gefolgert werden dürfen, dass die Myelitis oberhalb des Lendenmarks ihre untere Begrenzung findet, bei gleichzeitiger Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremität, dass eine Myelitis cervicalis vorliegt, die nicht bis ins Dorsalmark herunterreicht. In Fällen, wo die Sehnenreflexe gesteigert sind, kann auch die Lähmung einen *spastischen* Charakter annehmen. Auch die Aufhebung oder Steigerung des *Achillessehnenreflexes* kann in ähnlicher Weise zur Diagnose des Sitzes der Myelitis verwerthet werden; seine Aufhebung bedeutet ein Betroffensein des untersten Theils des Lumbalmarks, wo der Reflexbogen für den Achillessehnenreflex liegt. Das Verhalten der *Hautreflexe* ist sehr variabel; eine Erklärung desselben im einzelnen Fall ist nach den früher gegebenen Anhaltspunkten (vgl. speciell S. 106) zu versuchen.

Verhalten der Reflexe.

Aehnliche Schlüsse, wie aus dem Verhalten und der Begrenzung der Reflexverhältnisse, lassen sich aus gewissen *trophischen Störungen* ziehen. Bleibt das Volumen der *Muskeln* normal, oder wird es nur wenig reducirt (bei längerer Dauer der Lähmung kann der Mangel jeder activen Bewegung der Glieder Veranlassung zu leichter Muskelabmagerung geben [Inactivitätsatrophie], die das Gegenstück von der Arbeits-

Trophische Störungen.

hypertrophie darstellt), und bleibt auch die elektrische Erregbarkeit erhalten, so darf angenommen werden, dass der Theil des Rückenmarks, von dem die centralen trophischen Einwirkungen für die betreffenden Muskeln ausgehen, speciell die Vordersäulen der verschiedenen Abschnitte des Rückenmarks, von dem myelitischen Processe nicht befallen sind. Geht dagegen die Paralyse mit Atrophie und EaR in den gelähmten Gliedern einher, so ist zu schliessen: bei Atrophie der unteren Extremitäten, dass das *Lendenmark* der Sitz der Myelitis ist und zwar einer Myelitis, die sich auf die Vordersäulen des Lendenmarks erstreckt, bei Atrophie der oberen Extremitäten, dass das Cervicalmark in seinen Vorderhörnern oder die vorderen Wurzeln myelitisch afficirt sind. Bleibt dabei der Entzündungsprocess auf die *oberen Abschnitte des Rückenmarks beschränkt*, so sind zwar neben den oberen Extremitäten wegen der Leitungsunterbrechung auch die unteren gelähmt, aber im Gegensatz zum Verhalten der oberen Extremitäten zeigen sich an den unteren weder rasch fortschreitende Atrophie der Muskeln noch qualitative Veränderungen ihrer elektrischen Reaction. Auch *trophische bezw. vasomotorische Störungen in der Haut* werden häufig im Gefolge der Myelitis beobachtet — Marmorirung der kalt sich anfühlenden Hautdecken, Oedeme, Störungen der Schweisssecretion, Urticaria oder, wie in einem meiner Fälle, weitverbreitete Eruption von Herpes auf beiden Fussrücken u. a. Vor Allem aber tritt häufig ein rasch um sich greifender *Decubitus* auf, dessen Entwicklung wahrscheinlich mit *Erkrankung der mittleren Partien der grauen Substanz* in Zusammenhang steht, und dessen Ausbreitung durch äusseren Druck, die unbewegliche Lage der empfindungslosen Patienten und durch die Verunreinigung der Wundfläche mit Koth und Urin begünstigt wird.

Decubitus.

Störungen der Harnentleerung.

Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunction sind ganz gewöhnliche Folgen der Myelitis. Die Diagnose der Lähmung der einzelnen bei der Blasenfunction in Betracht kommenden Factoren ist an anderem Orte (siehe I. Band) genauer erörtert. Was uns hier interessirt, ist die Frage, ob das Auftreten der Störungen in den Blasen- und Mastdarmfunctionen für die topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten verwerthet werden kann. In dieser Beziehung fehlen bis jetzt bezüglich des Verlaufs der Innervationsbahnen für die Function der Blase und noch mehr für die des Mastdarms von physiologischer und klinischer Seite mit der wünschenswerthen Präcision festgestellte Anhaltspunkte. Das wenige, was in Betreff der Innervationsverhältnisse der Blase wenigstens als wahrscheinlich angesehen werden darf, ist folgendes: die vom Gehirn ausgehenden Nervenfasern für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae und ebenso diejenigen für die willkürliche Hemmung der reflectorischen Sphinctercontraction scheinen durch die Vorderstränge und hinteren Partien der Seitenstränge zu verlaufen. Der Bogen für die Reflexcontraction des Detrusor und Sphincter vesicae liegt im Sacralmark. Da die durch die Blasenfüllung angeregte reflectorische Sphinctercontraction über die reflectorische Detrusorcontraction überwiegt, so wird also eine Myelitis über dem Lendenmark *Ausdehnung der Blase* und *Harnverhaltung* zur Folge haben, speciell auch weil durch die Leitungsunterbrechung die willkürlich erregbaren Hemmungsfasern für die reflectorische Sphinctercontraction leitungsunfähig sind. Dazu gesellt sich dann weiterhin *Incontinenz*, indem die Blase übervoll wird und die Bahnen für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae unterbrochen sind. Die Leitungsbahnunterbrechung der den Harndrang vermittelnden *sensiblen* Nerven, die bald

nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in den GOLL'schen Strängen aufsteigen, hat Verlust des Gefühls des Harndranges zur Folge. Damit fällt die rechtzeitige willkürliche Sphincterencontraction und -erschlaffung weg, und da auch mit der Leitungsunfähigkeit der sensiblen Bahnen die Reflexbögen eine Unterbrechung erfahren, so tritt Incontinenz auf, sobald die Blase allmählich sich stärker, d. h. bis zu einem Grade füllt, dass die Elasticität der die Harnröhre umgebenden Gewebe nicht mehr zur Retention des Harnes in der Blase ausreicht. Durch Invasion von Microorganismen in die Blase von aussen her, die bei dem mangelnden Sphincterverschluss leichter eindringen und bei dem Stagniren des Urins ungestört sich entwickeln und zur Wirkung gelangen, kommt es zur Zersetzung des Harns, zur *Cystitis*, und im weiteren Verlauf der Krankheit eventuell zur Pyelonephritis.

Störungen in der Kothabscheidung und Geschlechtsfunction.

Der Reflexbogen für die Contraction des *Analsphincters* liegt im Lendenmark. Der Innervationsmechanismus bei der Kothentleerung scheint demjenigen bei der Harnentleerung analog angeordnet zu sein und die Leitungsunterbrechung der betreffenden Nervenbahnen oberhalb des Lendenmarks zunächst ebenfalls *Retention* des Mastdarminhaltes zu machen; dieselbe kann übrigens auch speciell beim Sitz der Myelitis oberhalb des Lendenmarks auf einer Parese der Bauchpresse beruhen. Später tritt in den schweren Fällen eine *Incontinentia alvi* ein, wenn die Sphincterenlähmung eine vollständige ist. Endlich sind auch bei Myelitis gewöhnlich die *Geschlechtsfunctionen* (das Centrum für die Erection liegt ebenfalls im Lendenmark) beträchtlich gestört.

Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist es wenigstens in der Regel leicht, nicht nur eine Myelitis zu diagnosticiren, sondern auch deren Sitz in verschiedener Höhe des Rückenmarks mit annähernder Bestimmtheit anzugeben. In letzterer Beziehung soll noch eine kurze Zusammenstellung der einzelnen dabei in Betracht kommenden Momente als diagnostischer Anhalt dienen:

Myelitis lumbalis. Lähmung der unteren Extremitäten, während die Motilität und Sensibilität der oberen intact ist; Sensibilitätsstörungen der Haut der Schamgegend, der Hüfte und der unteren Extremitäten; meist degenerative Atrophie der Muskulatur der Beine, qualitative Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit, Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten; Blasen- und Mastdarmlähmung, Incontinenz bei mässiger Füllung der Blase, trophische Störungen an den Beinen und in der Glutaealgegend: Oedeme, Blaseneruptionen und vor allem beträchtlicher, frühzeitig sich entwickelnder Decubitus.

Myelitis dorsalis. Sensibilitätsstörungen der Haut bis oberhalb des Nabels. Motilität und Sensibilität in den oberen Extremitäten intact; Paraplegie der unteren Extremitäten, aber im Gegensatz zur Lumbalmyelitis ohne degenerative Atrophie und Entartungsreaction, gesteigerte Sehnenreflexe in den gelähmten Beinen, krampfhafte Zuckungen in denselben, Rigidität und spätere Contractur der Muskulatur der unteren Extremitäten. Mastdarm- und Blasenstörungen, speciell Retentio urinae und Unvermögen, den Harn willkürlich zurückzuhalten, später Incontinenz, wenn die Blase übervoll wird; Decubitus, Erschwerung der Respiration, besonders der Exspiration.

Myelitis cervicalis. Dieselben Symptome wie bei der Dorsalmyelitis in Bezug auf das Verhalten der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms etc. Zugleich Lähmung der *oberen* Extremitäten resp.

einzelner Muskeln derselben, — bei diffuser Myelitis zugleich mit degenerativer Atrophie und qualitativen Veränderungen der elektrischen Reaction der Muskeln und Reflexaufhebung. Bei tiefem Sitz der Cervicalmyelitis (8. Cervical- und 1. Dorsalsegment) oculopupilläre Symptome: Verengerung der Pupille und der Lidspalte. Sitzt die Myelitis in dem obersten Theile des Cervicalmarks, so kommt es zu Störungen der Respiration, besonders der Inspiration bezw. zu Zwerchfelllähmung (2.—4. Cervicalsegment). Dabei fehlt die degenerative Atrophie, die Entartungsreaction und das Erlöschen der Sehnenreflexe in den Armmuskeln, während sich die Schlingbeschwerden, Anarthrie und andere Bulbärsymptome hinzugesellen.

Noch mehr specialisirte Diagnosen des Sitzes der Myelitis zu machen, halte ich vom praktischen Standpunkte aus für unstatthaft.

Differentialdiagnose der chronischen und acuten Myelitis.

Ob die Myelitis im einzelnen Fall als *acute* oder *chronische* bezeichnet werden soll, hängt lediglich von der Art der Entwicklung und der Dauer der Folgen ab. Die in ihrem ganzen Verlauf von Anfang an chronisch einsetzende Myelitis ist durch den ganz allmählichen, schleichenden Eintritt der einzelnen spinalen Symptome charakterisirt; zuweilen allerdings machen sich dabei acute Attaquen in der Entwicklung des Leidens geltend. Jedenfalls wird man von *acuter* Myelitis nur dann sprechen dürfen, wenn die Hauptsymptome, die Lähmungserscheinungen, sich in verhältnissmässig rascher Zeit, d. h. schon in wenigen Wochen, voll entwickeln; in solchen Fällen kann die Krankheit auch mit *Fieber* verlaufen, das in seiner Constanz und Höhe stark schwankt, im Allgemeinen aber ein diagnostisch nicht verwerthbares Symptom darstellt.

Entwickelt sich eine Paraplegie plötzlich, so hat man allerdings in erster Linie an Hämorrhagien in der Rückenmarkssubstanz zu denken; doch ist nicht zu vergessen, dass auch die acute Myelitis zuweilen sehr rasch — über Nacht — sich zu voller Höhe der klinischen Symptome entwickeln kann. Höchstens könnte ein blitzartig (in wenigen Minuten) erfolgender Eintritt von Paraplegie ohne alle Prodromalerscheinungen die Entscheidung zu Gunsten einer Spinalapoplexie treffen lassen, speciell wenn gewisse ätiologische Momente für die Entstehung einer Rückenmarksblutung sprechen.

Differentialdiagnose von anderen Rückenmarksaffectionen.

Was die Differenzirung der Myelitis von anderen Rückenmarksaffectionen überhaupt betrifft, so bietet dieselbe nicht selten Schwierigkeiten. Bei der acuten Myelitis kommt hauptsächlich die Differentialdiagnose zwischen dieser und der acuten *Spinalmeningitis*, der *Neuritis multiplex* und der LANDRY'*schen Paralyse* in Betracht. Die Diagnose der letzteren wird später noch besonders besprochen werden, und es wird dabei auch auf die differentialdiagnostischen Momente Rücksicht genommen werden.

Spinalmeningitis.

Von der acuten *Spinalmeningitis* ist die Unterscheidung der Myelitis insofern zuweilen erschwert, als beide Krankheitsprocesse ganz gewöhnlich combinirt vorkommen, und ein Theil der Symptome im Bilde der Spinalmeningitis überhaupt auf die gleichzeitige Betheiligung des Marks am Entzündungsprocesse zurückzuführen ist. Für die Meningitis bezw. deren Vorwiegen sprechen: intensive Reizerscheinungen, die Hyperästhesie, die lebhaften Schmerzen, namentlich bei Bewegungen

der Wirbelsäule, die Steifigkeit des Nackens und Rückens, während bei der Myelitis die Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete, die trophischen Störungen, die Blasenlähmung und die Steigerung der Reflexe vorherrschen. Die *Neuritis multiplex* kann in differentialdiagnostischer Beziehung eigentlich nur dann in Betracht kommen, wenn bei derselben die Lähmungserscheinungen lediglich auf die unteren Extremitäten beschränkt sind und neben der Muskelatrophie und der EaR in den schlaffen Muskeln eine Abstumpfung der Sensibilität constatirt werden kann. In solchen Fällen kann die Frage sich aufwerfen, ob eine localisirte Neuritis oder Myelitis transversa des Lumbalmarks vorliege. Für erstere spricht das Hervortreten der Schmerzen im Krankheitsbild, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die Beschränkung der Anästhesie auf einzelne Nerven, ferner das Fehlen der Störungen von Seiten der Blasen- und Mastdarmfunction (obgleich dieselben in seltenen Fällen von Neuritis auch ohne Betheiligung des Rückenmarks an der Erkrankung vorkommen können) und namentlich auch das Fehlen von Decubitus. Sobald die Myelitis höher sitzt, kann von einer Verwechslung beider Krankheiten nicht mehr die Rede sein, indem die Erhöhung der Reflexe und das Fehlen der Muskelatrophie mit ihren Folgen direct gegen Neuritis spricht. Auch *hysterische* Lähmungen treten zuweilen als Paraplegien auf und können eine Myelitis vortäuschen. Leicht ist der Ausschluss derselben, wenn die (myelitische) Lähmung eine schlaffe, atrophische ist, Decubitus sich ausbildet, und EaR nachweisbar ist. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Lähmung der unteren Extremitäten ohne diese Zeichen der Läsion des Lendenmarks besteht, die Myelitis also etwas weiter oben im Rückenmark ihren Sitz hat. Die hierbei bestehende Reflexsteigerung kann, wenn auch selten, bei der hysterischen Lähmung sich zeigen, ebenso können Symptome der Blasenlähmung bei Hysterischen vorhanden sein. In solchen Fällen muss die Beachtung des Gesammtbildes die Diagnose bestimmen, d. h. die Combination mit echt hysterischen Erscheinungen an anderen Theilen des Körpers. Die Wein- und Lachkrämpfe, der Globus, das hysterische Erbrechen, die Druckpunkte am Schädel, der Wirbelsäule und den Bauchdecken, die Einschränkung des Gesichtsfeldes etc., vor allem aber die Alteration des psychischen Verhaltens und der unmotivirte Wechsel der nervösen Erscheinungen lassen gewöhnlich sicher die Diagnose zu Gunsten der Hysterie stellen, wenn auch zuweilen, wenigstens eine Zeit lang, das Urtheil schwankt und feste Stellung in der Differentialdiagnose zu nehmen, zeitweise unmöglich ist. Grosse Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Myelitis transversa von *intramedullären Tumoren*. Die Symptome müssen in der Regel bei beiden Krankheiten dieselben sein; wichtig ist die Beachtung des Verlaufs des Leidens im einzelnen Falle, indem eine im Anfang sich geltend machende Ungleichmässigkeit der Erscheinungen auf beiden Seiten („Halbseitenläsion“) und besonders die Variationen der Intensität der Erscheinungen für einen Tumor, ein gleichmässig rasches Fortschreiten der Rückenmarksaffection gegen das Vorhandensein eines solchen sprechen.

Polyneuritis.

Hysterische Lähmung.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Die *Aetiologie* des einzelnen Falles bietet gewöhnlich wenig Brauchbares für die Diagnose der Myelitis. Starke Erkältungen, heftige psychische Erregungen (auf dem Wege vasomotorischer Störungen) können, wie man annimmt, Myelitis, aber natürlich ebenso gut andere differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankungen des Nervensystems veranlassen. Eher sind vorausgegangene Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Influenza u. s. w.) bei der Diagnose der Myelitis mit zu verwerthen; namentlich scheint die Syphilis eine wichtige Rolle bei Erzeugung der Krankheit zu spielen und speciell partielle Myelitiden unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse zu veranlassen (s. S. 138). Auch Erkrankungen der Harnorgane, besonders die gonorrhoische, führen nicht selten zu secundärer Myelitis durch Verbreitung der Entzündung per contiguitatem, d. h. durch Fortkriechen derselben im Bindegewebe (auf alle Fälle viel seltener durch Vermittlung einer „Neuritis ascendens"). Wichtiger für die Diagnose einer acuten Myelitis ist die Constatirung vorausgegangener Erschütterungen des Rückenmarks (so bei Eisenbahnunfällen — Railwayspine —, obgleich als Folge hiervon häufiger functionelle Neurosen, eventuell mit spinalem Typus, als Myelitiden vorkommen), die Beachtung der Möglichkeit einer die Myelitis einleitenden Gasentwicklung in den Gefässen und der Rückenmarkssubstanz bei Individuen, die längere Zeit unter erhöhtem Luftdruck sich befanden („Caissonlähmung") oder der Nachweis von Traumen, die das Rückenmark und die Wirbelsäule betroffen haben. Besonders empfehlenswerth ist, vor allem Anderen die Wirbelsäule genauestens auf Schmerzhaftigkeit und Deviation einzelner Wirbel zu untersuchen. Ergiebt sich dabei ein positives Resultat, so gewinnt die Diagnose eine ganz bestimmte Richtung. Es kommt jetzt die Compressionslähmung oder auch die „*Compressionsmyelitis*" in Erwägung, Rückenmarksaffectionen, die im folgenden Kapitel besprochen werden sollen.

Rückenmarkscompression, spinale Drucklähmung, Compressionsmyelitis.

Sobald das Rückenmark einem dauernden Druck von aussen her ausgesetzt ist (wie durch meningeale Exsudatmassen, Tumoren der Meningen oder der Wirbelkörper, syphilitische Neubildungen im Wirbelkanal u. a., vor allem aber durch *tuberculöse Caries der Wirbelkörper*) kommt es zu den gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Myelitis ausführlich erörterten *Symptomen der Leitungsunterbrechung im Rückenmark.* Als solche erscheinen *Lähmungen*, die je nach dem Ort der Compression die unteren Extremitäten, diese und den Rumpf, in anderen Fällen gleichzeitig die unteren Extremitäten, den Rumpf und die Arme betreffen. Dabei sind die Reflexe, weniger die Hautreflexe, die sogar herabgesetzt sein können, als die Sehnenreflexe in dem unterhalb der Compressionsstelle gelegenen gelähmten Theile *gesteigert*, so dass in Folge dessen *spastische Lähmung* resultiren kann. Andererseits tritt zuweilen degenerative Atrophie von Muskeln ein, deren Innervationsquelle in dem comprimirten Bezirk des Rückenmarks gelegen ist. Die bei der Unterbrechung der Leitungsbahnen zu erwartenden *Sensibilitätsstörungen* sind, wie bei der Myelitis transversa, im Verhältniss zur *Intensität der Lähmung gering;* sie können bei dem langsamen Fortschreiten der Compression von aussen nach innen, hauptsächlich wegen des grossen der sensiblen Leitung zu Gebote stehenden Bahnfeldes, im Krankheitsbilde nur angedeutet sein, oder sogar ganz fehlen. *Trophische Störungen* (Decubitus etc.) sind häufig, ebenso Blasen- und Mastdarminsufficienz, wenigstens

in den späteren Stadien der Erkrankung (gleich im Anfang derselben nur constant bei Compression des Lendenmarks) — kurz das früher geschilderte Bild der Myelitis transversa präsentirt sich in allen seinen Zügen. Trotzdem lässt sich im einzelnen Falle gewöhnlich ohne jede Schwierigkeit entscheiden, ob die Myelitissymptome Folgen einer Rückenmarkscompression sind oder nicht.

Initiale Reizungserscheinungen.

Indem nämlich die Compressionsursache langsam wachsend mehr und mehr die innerhalb des Rückgratkanals gelegenen Theile drückt, kommt es in dem beschränkten Compressionsgebiete zunächst zur Reizung der Knochenhaut, Meningen und Nervenwurzeln und damit zu excentrischen *Neuralgien, Gürtelschmerzen, Hyperästhesien* und zu *Herpes*, ferner zu *motorischen Reizungserscheinungen in dem lädirten Wurzelgebiet:* zu *Zuckungen und Spasmen*, welchen bald *Lähmungen* in den betreffenden peripheren Körpertheilen nachfolgen. Dabei sind die sensiblen Reizerscheinungen eventuell noch voll entwickelt und können Monate lang neben der Lähmung weiterbestehen.

Diagnostisch wichtig ist, dass, solange das Rückenmark nicht in toto comprimirt oder myelitisch afficirt ist, *motorische Lähmungen durch Läsion der vorderen Nervenwurzeln zu Stande kommen und auf wenige Muskeln oder eine Extremität beschränkt sein können, Lähmungen, die mit Atrophie und Entartungsreaction, sowie mit Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe einhergehen.* Auch die *Anästhesie*, wenn es dazu bei länger anhaltendem Druck auf die *hinteren* Wurzeln (nachdem Neuralgien vorangegangen) kommt, ist ähnlich der Lähmungsbegrenzung bei Compression der Vorderwurzeln eine *local beschränkte*, meist gürtelförmige.

Dazu treten nun noch, durch die locale Erkrankung der Wirbelsäule bedingt, als charakteristische Erscheinungen hinzu: Druckschmerzen an einer bestimmten Stelle des Rückgrats, *Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Wirbelbewegungen* (zum Theil durch locale secundäre Meningitis veranlasst), ferner die diagnostisch noch wichtigeren Anschwellungen, *Knickungen der Wirbelsäule* (der POTT'sche Buckel), die Congestionsabscesse u. a. *Durch diese initialen Reizerscheinungen gewinnt die Diagnose der Compression und ihrer Folgen,* welche letzteren später von denjenigen einer gewöhnlichen Myelitis nicht mehr unterschieden werden können, *bestimmte Richtung.*

Compressionsmyelitis.

Ob hierbei eine *Myelitis* in Folge des mechanischen Drucks entsteht, dadurch, dass Entzündungserreger aus der Nachbarschaft in das gequetschte Rückenmark eindringen und hier auf einem weniger Widerstand leistenden Boden ihre Wirkung entfalten, oder ob es, wie jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle, bei den *nicht entzündlichen*, lediglich durch den mechanischen Druck bedingten Erscheinungen des Markschwundes während des ganzen Verlaufs der Krankheit bleibt, ist in *diagnostischer* Beziehung nur insofern wichtig, als die *Prognose* und *Therapie* von der Entscheidung dieser Frage wesentlich abhängt. An eine durch Compression bedingte *Myelitis* ist zu denken, wenn aus der Art der Krankheitsentwicklung geschlossen werden darf, dass ein ursprünglich streng localisirter, auf eine kleinere Strecke des Marks beschränkter Krankheitsprocess sich nach unten oder oben in grösserer Ausdehnung verbreitet, wenn also beispielsweise bei einer Compression im Dorsalmark die beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe trotz weiter bestehender Lähmung der unteren Extremitäten sich vermindert, eventuell auch verbreitete Atrophie und

qualitative Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskeln eintreten, oder wenn zu den Folgesymptomen einer Compression des Dorsalmarks, wie dies zuweilen beobachtet wird, Lähmung der Arme oder gar Bulbärsymptome sich allmählich hinzugesellen. Ueber die klinische Bedeutungslosigkeit der mit einer transversalen Leitungsunterbrechung nothwendig verbundenen *secundären* Degenerationen (von der Läsionsstelle aus in den motorischen Bahnen absteigend, in den sensiblen — den Hintersträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen — aufsteigend) ist schon früher mehrfach die Rede gewesen.

Sitz der Compression. Wichtig in diagnostischer Beziehung ist die Bestimmung des *Sitzes* der supponirten Rückenmarksläsion und weiterhin die Controlirung, ob die Symptome derselben mit dem Sitz der meist äusserlich nachweisbaren Compressionsursache in Bezug auf Localisation und Ausbreitung harmoniren. In dieser Beziehung gelten die bei der Besprechung der Diagnose der Myelitis (s. S. 163) aufgestellten diagnostischen Regeln, die hier nicht noch einmal wiederholt zu werden brauchen.

Aetiologische Diagnose. Steht die Diagnose einer Compressionsmyelitis fest, so hat man weiter noch zu versuchen, die specielle Ursache der Compression nachzuweisen. Ueber die Folgen des Drucks auf die Rückenmarkssubstanz durch *meningeale Exsudatmassen* ist schon früher die Rede gewesen; viel häufiger — in weitaus der Mehrzahl der Fälle — kommen Compressionserscheinungen durch *tuberculös - cariöse Erkrankung der Wirbelkörper* zu Stande. Man versäume daher nie, wiederholt die Lungen auf Katarrhe in den Spitzen, sowie das Sputum auf Bacillen zu untersuchen. Die Caries der Wirbelsäule wird am häufigsten im Dorsaltheile, seltener im Cervicaltheil oder gar in dem Lendentheil angetroffen. Durch Verkäsung der tuberculösen Neubildung wird immer mehr Knochensubstanz zerstört — dadurch tritt eine Verschiebung der Wirbel nach hinten ein und treten die Proc. spinosi an der erkrankten Partie der Wirbelsäule stark hervor, so dass eine spitzwinklige Kyphose, ein Pott'scher Buckel, entsteht. Hiedurch und durch die Ansammlung von Eitermassen in förmlichen subperiosteal gelegenen Eitersäcken kommt es zur Compression des Marks. Est wenn Wirbelcaries ausschliessbar ist, darf man an die seltenen Ursachen der Compression denken, zunächst an *Wirbelcarcinom*. Die lange Zeit anhaltende, oft enorme Heftigkeit der Schmerzen, die durch die Wucherung des Carcinoms im Wirbelknochen und durch Compression der hinteren Nervenwurzeln, die dem andrängenden Carcinom schlechterdings nicht ausweichen können, veranlasst werden, ist einigermassen charakteristisch. Besser natürlich als diagnostisches Symptom ist das allmähliche Auftreten eines äusserlich sicht- und fühlbaren *rundlichen* Wirbeltumors, der speciell als Wirbelkrebs diagnosticirt werden darf, wenn das betreffende Individuum in höherem Lebensalter (im 5. oder 6. Jahrzehnt) steht, geschwollene Drüsen zeigt, oder vollends, wenn sonst wo am Körper (in der Mamma, dem Oesophagus u. s. w.) Carcinomentwicklung nachzuweisen ist. In anderen Fällen kommt die Compression des Rückenmarks dadurch zu Stande, dass von der Nachbarschaft der Wirbelsäule aus Neoplasmen durch die Intervertebrallöcher in den Rückgratskanal eindringen, oder durch Usur der Wirbelkörper, wie bei Aneurysmen, das Rückenmark allmählich von dem wachsenden Tumor erreicht wird.

Ist trotz der Entwicklung von langsam, aber stetig zunehmenden Compressionserscheinungen und trotz der durch Druck auf die Wirbelsäule (und namentlich bei Bewegung derselben) hervorgerufenen Schmerzen auch bei längerer Dauer der Krankheit und wiederholter sorgfältiger Untersuchung keine Spur von äusserer Veränderung der Wirbelsäule, keine Vorwölbung oder Verbiegung zu constatiren, so darf an einen *Meningealtumor* als Ursache der Compression, oder wenn die Erscheinungen der Wurzelreizung ganz fehlen, an einen *intramedullären* Tumor gedacht werden. (Näheres s. Neubildungen des Rm. S. 170 ff.)

In seltenen Fällen veranlasst die Compression des Rückenmarks dann, wenn nur die eine Hälfte desselben vom Druck betroffen ist, einen klinischen Symptomencomplex, der den im Thierexperiment bei halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks beobachteten Folgeerscheinungen genau entspricht; dieselben sind so eigenartig, dass sie speciell besprochen werden müssen.

Halbseitenläsion des Rückenmarks — BROWN-SÉQUARD'*sche Spinallähmung.*

Sobald das Rückenmark durch einen Compressionsprocess (Tumoren u. s. w.), oder Myelitiden, Traumen u. a. zufällig *ausschliesslich in der Hälfte lädirt ist*, darf man nach den bisher gemachten physiologischen und klinischen Erfahrungen als Folge der Läsion erwarten: in den Körpertheilen unterhalb der Läsionsstelle *halbseitige Lähmung der Motilität auf der der Läsion entsprechenden Seite, halbseitige Aufhebung der Tastempfindung auf der entgegengesetzten Seite.* Diese Symptome sind nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der sensiblen und motorischen Bahnen neuestens wissen, selbstverständlich. Denn während die motorischen Fasern unterhalb der Pyramidenkreuzung im Rückenmark ungekreuzt herabziehen, verlaufen die Schmerz- und Temperaturempfindungsfasern, aber auch die Tastfasern, wenigstens zum grossen Theile sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark durch die graue Substanz hinüber auf die entgegengesetzte Seite, um in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge zum Gehirn aufzusteigen. Die in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden sensiblen Fasern leiten, wie früher erörtert wurde, weniger das Hautgefühl als das *Muskelgefühl*, und das letztere ist daher *auf der Seite der motorischen Lähmung vermindert*, ebenso die elektromuskuläre Sensibilität. Auf dieser Seite ist auch, wenigstens in frischen Fällen, *vasomotorische Lähmung* zu constatiren, die Temperatur höher als auf der anästhetischen Seite (vgl. Fig. 19). Das *Verhalten der Reflexe* ist nicht constant verändert; sie sind bald gesteigert, bald vermindert, bald normal gefunden worden; speciell sind die *Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite meist erhöht* wegen des Wegfalles der von oben kommenden im Rückenmark bereits gekreuzten reflexhemmenden Fasern. Halbseitenläsion. Brown-Séquard'sche Lähmung.

Ausser den genannten Hauptalterationen in der Faserleitung finden sich noch folgende weniger constante, anscheinend paradoxe Nebensymptome: *Hyperästhesie* bezw. Hyperalgesie der motorisch gelähmten Seite, eine mehr oder weniger *schmale Zone anästhetischen Gebiets* über dem hyperästhetischen Bezirk, der Höhe der Läsionsstelle entsprechend, und über dieser eine *gürtelförmige, beide Seiten betreffende hyperästhetische Zone*, *Störungen der Harn- und Kothentleerung*, *Ataxie* auf der gelähmten Seite, wenn diese wieder anfängt bewegungsfähig zu werden.

Leicht verständlich ist das Auftreten einer schmalen anästhetischen Zone an der oberen Grenze des Gebietes der motorischen Lähmung, weil mit der halbseitigen Läsion eine der Läsionsstelle entsprechende segmentäre Unterbrechung sowohl der eintretenden noch ungekreuzten sensiblen (Wurzel) Fasern als auch der von der anderen Seite kommenden in der grauen Substanz zum Seitenstrang der Läsionsseite hinüberkreuzenden sensiblen Fasern zu Stande kommt. Weit schwieriger erklärbar ist das Auftreten der Hyperästhesie auf der Seite der motorischen

Lähmung und der schmalen hyperästhetischen Zone über dem anästhetischen Gebiet beider Seiten. Noch am ehesten lässt sich dieses Verhalten verstehen, wenn man die eine Voraussetzung macht, dass das Mark ober- und unterhalb der Läsionsstelle in einen erhöhten Reizzustand geräth. Die jene Partien durchsetzenden Fasern würden dann, während sie diese passiren, in stärkere Erregung gerathen, was sich in den unmittelbar über der Läsionsstelle gelegenen Hautpartien in doppelseitiger Hyperästhesie ausspräche, während in den unterhalb der

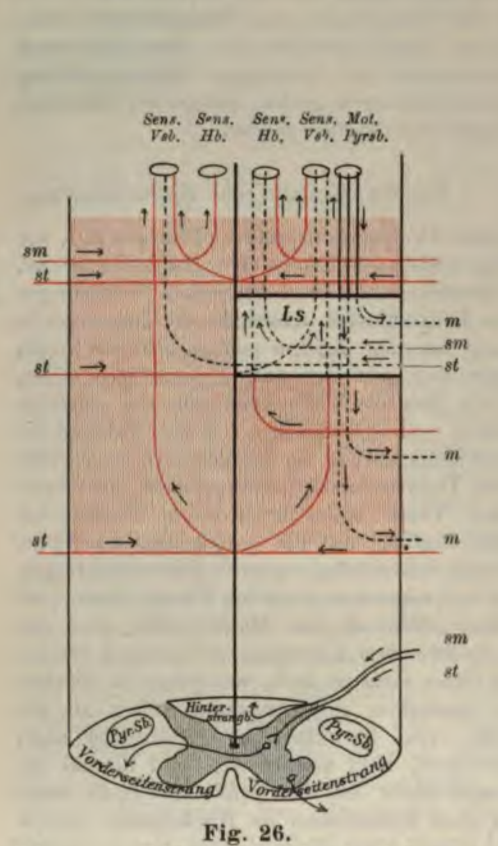


Fig. 26.

Schema zur Erklärung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion.

Ls Läsionsstelle, in roter Farbe der Bezirk des erhöhten Reizzustandes. ------ unterbrochene, ——— erhaltene Leitung. *m* motorische und vasomotorische Fasern; *s* sensible Fasern und zwar *sm* für das Muskelgefühl, *st* für die Tastempfindung, *mot. Pyr. = Sb.* motorische Pyramidenseitenstrangbahn; *sens. Vsb.* sensible Vorderseitenstrangbahn; *sens. Hb.* sensible Hinterstrangbahn.



Fig. 27.

Schematische Darstellung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). [Nach ERB.] Die schrägeSchraffierung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung. Die senkrechte Schraffierung bedeutet Hautanästhesie; die Punktierung bedeutet die Hauthyperästhesie.

Läsionsstelle gelegenen Körperpartien nur die eine (der Läsion entsprechende) Seite hyperästhetisch werden könnte, weil die contralaterale Seite aus den oben angeführten Gründen Anästhesie zeigen muss. Letzteres gilt natürlich auch für das Gebiet der sensiblen Fasern, welche in die gereizte Partie eintreten, indem auch sie im weiteren Verlauf die Läsionsstelle passiren. Die beistehenden Schemata (Fig. 26 und 27) dürften das Verständniss des anscheinend sehr complicirten Symptomencomplexes wesentlich erleichtern.

Geschwülste im Rückenmarkskanal, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute.

Unter den Ursachen der Rückenmarkscompressionen sind u. a. auch die Tumoren, die im Rückgratskanal entstehen und wachsen, angeführt worden. Sie bilden eine weniger durch ihr klinisches Bild, als durch ihre anatomische Bedeutung ausgezeichnete besondere Gruppe der Rückenmarkskrankheiten. Die durch die Rückenmarkstumoren hervorgerufenen, für die Diagnose verwerthbaren Symptome müssen im einzelnen Falle je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Neoplasmas ausserordentlich verschieden sein.

Meningealtumoren.

Verhältnissmässig am besten fundirt ist die Diagnose derjenigen Geschwülste, die im Rückgratskanal von den Meningen ausgehen, der *Meningealtumoren*; am häufigsten sind das von der Dura mater ausgehende Sarcome. Dieselben veranlassen dadurch prägnante Symptome, dass sie einen *Druck* theils auf die *Meningen* und die durch dieselben ein- und austretenden *Nervenwurzeln* ausüben, theils auf die *Marksubstanz*, die dem andrängenden Tumor in dem engen knöchernen Kanal nicht ausweichen kann. Erstere Symptome gehen den letzteren, denjenigen der Rückenmarkscompression, voraus; sie bestehen in Reizerscheinungen: excentrischen Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien, Muskelzuckungen und Contracturen, welchen später, oft ziemlich plötzlich, Paraplegien mit Atrophie der Muskeln und EaR folgen können. Je nachdem dabei die hinteren Wurzeln mitbetroffen werden, stellt sich daneben *Anästhesie* ein, welche als *Anaesthesia dolorosa* sich kundgiebt dann, wenn der Druck des Tumors auf die hinteren Nervenwurzeln so bedeutend ist, dass Reize von der Peripherie her nicht mehr durch die dem Hauptdruck ausgesetzte Partie zum Rückenmark und Gehirn fortgeleitet werden, dagegen neben dieser Stelle eine Irritation nach dem Centrum hin mit excentrischer Projection der Faserreizung stattfindet. Die Compression des Marks selbst betrifft bald nur einen Abschnitt desselben (*Halbseitenläsion*), bald den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, und darnach sind die Symptome verschieden, Symptome, die bereits früher besprochen wurden, so dass ihre Analysirung im einzelnen Falle keinen Schwierigkeiten begegnen wird.

Für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist stets die Berücksichtigung der langsamen Entwicklung der Krankheit, der Umstand, dass erst Wurzelreizungssymptome bestehen und daran die Folgen einer den Querschnitt des Rückenmarks mehr oder weniger vollständig betreffenden Compression sich anschliessen. Indessen ist selbst dann die Diagnose speciell auf ein von den Meningen her gegen die Marksubstanz andrängendes Neoplasma nur in den seltensten Fällen sicher zu stellen, es sei denn, dass sich an anderer Stelle des Körpers Geschwülste finden, oder die Symptome der Spätlues entwickelt sind u. ä., und damit ein gewisser Rückschluss auf die Natur der im Rückgratskanal zur Wirkung kommenden Compressionsursache gestattet ist. Am häufigsten sind *Myxome* und *Sarcome*, erstere gewöhnlich von der Innenfläche der Dura und Pia, letztere von dem zwischen Dura und Wirbelsäule gelegenen Zellgewebe ausgehend, seltener Tuberkel, Syphilome u. a.

Die Bestimmung des Sitzes der Geschwulst ist namentlich hinsichtlich eines etwa vorzunehmenden operativen Eingriffs von praktischer Wichtigkeit. Es gelten hierfür die bei der Besprechung der Myelitis gegebenen Regeln.

Tumoren der Cauda equina und Erkrankungen des Conus terminalis.

Besonders soll noch hervorgehoben werden, dass die *Tumoren der Cauda equina*, die nebenbei gesagt die relativ günstigste Prognose in Bezug auf die chirurgische Entfernung bieten, ein ziemlich typisches Krankheitsbild geben. Sie verlaufen mit ausserordentlich heftigen, tiefsitzenden Schmerzen im Kreuzbein und im unteren Theil der Lendenwirbelsäule, wo auch unter Umständen eine äussere Vortreibung zu bemerken ist. Später tritt Paraplegie der unteren Extremitäten

dazu (*Paraplegia dolorosa*), mit degenerativer Atrophie und EaR der Muskeln, *Anästhesie* der Haut der Beine, der Hüften, Anal- und Genitalgegend, welche aber immer erst eintritt, nachdem längere Zeit Reizerscheinungen, d. h. intensive Schmerzen in der Kreuzgegend, die in die Blase und vor Allem in das Verbreitungsgebiet des Ischiadicus (die hintere Fläche des Oberschenkels und die äussere Seite des Unterschenkels und Fusses) strahlen, bestanden haben, während gleichzeitige motorische Reizerscheinungen fehlen. Der Character der bei Caudaerkrankungen beobachteten Anästhesie ist der einer completen, alle Empfindungsqualitäten betreffenden Anästhesie. Ausserdem treten Decubitus, Blasen- und Mastdarmlähmung und Störungen der Potenz auf.

Die angeführten Symptome sind als Folgen der Compression bezw. Erkrankung der *Cauda equina* leicht verständlich, wenn man sich die Lage der letzteren im untersten Theil des Wirbelkanals vergegenwärtigt, d. h. dass die Lumbal- und Sacralnervenwurzeln unterhalb des schon am 2. Lendenwirbel als Conus terminalis endenden Rückenmarks langgestreckt zu einem Büschel vereinigt nach unten ziehen, bis sie aus den betreffenden Foram. intervertebr. bezw. Kreuzbeinlöchern austreten. In den Kreuzbeinlöchern liegen die zu den sensiblen Wurzeln gehörigen Spinalganglien und erst jenseits dieser vereinigen sie sich mit den vorderen Wurzeln zu den peripheren Nerven. Es verlaufen also in der Cauda equina die motorischen und sensiblen Fasern getrennt von einander und zwar so, dass alle *sensiblen* Wurzeln zu Gruppen vereint *dorsal*, die *motorischen ventral* gelegen sind. So ist es leicht verständlich, dass die beiden Wurzelarten nach einander afficirt werden, dass speciell die von den sensiblen Wurzeln ausgehenden Reizerscheinungen in Form von äusserst heftigen Schmerzen den motorischen Lähmungen längere Zeit vorausgehen, und dass die sensiblen wie die motorischen Wurzeln zwar auf beiden Seiten, aber doch Anfangs auf der einen Seite mehr als auf der anderen ergriffen werden.

Conus-erkrankungen. Besser sind die *Affectionen des Conus terminalis* von den Caudaerkrankungen zu unterscheiden, und man hat neuerdings angefangen, den Conuserkrankungen in diagnostischer Beziehung grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Möglichkeit einer Diagnose derselben verdanken wir den Arbeiten von Schultze, Köster, L. R. Müller u. A. Die Abgrenzung des Conus terminalis vom Sacralmark ist eine willkürliche. Nach Raynaud besteht derselbe aus den drei untersten Sacralsegmenten und dem Coccygealsegment, und diese Begrenzung des Conus ist jetzt ziemlich allgemein acceptirt. Vergegenwärtigen wir uns unter Zuhilfenahme des S. 111 aufgestellten Schemas die Functionsareale der einzelnen Rückenmarkssegmente, so würden auf die 3 untersten (und die zunächst darüber liegenden 2 oberen) Sacralsegmente treffen:

	Muskeln	Sensibilität	Reflexe
1 u. 2 Sacralsegment	Auswärtsroller der Schenkel (Pyriformis, obturator int. etc.) Glutaeus max. Wadenmuskulatur. Tibialis anticus, Peronealmuskulatur.	Hinterseite des Ober- und Unterschenkels (1). Aussenseite des Unterschenkels und Fusses sowie Blase und Mastdarm (2).	Plantarreflexe (Sacral. 1 und 2), Achillessehnenreflexe. (Lumb. 5 und Sacral. 1). Centr. für Erection (Sacral. 2).
3—5 Sacralsegment	Ischio- und Bulbocavernosus (3). Detrusor vesicae (4). Sphincter ani ext. und Levator ani (5).	Haut des Penis, mittlere Partien des Scrotums und Urethralschleimhaut (3). Haut am Perineum und über dem Kreuzbein (4), am Steissbein und After (5).	Achillessehnenreflexe (3—5 Sacr.). Centr. für Ejaculation (3). Blasen- und Rectalcentrum (Sacr. 4 u. 5).

Bei strenger Beschränkung einer Erkrankung auf den Conus terminalis würde also die Anästhesie die Haut des Penis, Scrotums und Damms und die Haut über dem Kreuz- und Steissbein und am After betreffen. Charakteristisch ist weiterhin, dass im Gegensatz zu der Anästhesie bei Caudaaffectionen, *bei Conuserkrankung in der Regel keine Reizerscheinungen der Anästhesie vorangehen*, und diese eine dissociirte ist, d. h. die Empfindung für Tasteindrücke erhalten sein kann, während die Schmerz- und Temperaturempfindungen erloschen sind. Auch die Symmetrie der Verbreitung der Anästhesie und motorischen schlaffen Lähmungen auf beide Seiten ist, wie bei der Schmalheit des Conus nicht anders vorauszusetzen ist, bei Conusaffectionen sicherer zu erwarten als bei den Erkrankungen der Cauda equina — das alles sind aber *relative*, für die Diagnose nur nebenbei zu benützende Symptome. Wichtiger ist, dass die gelähmten Muskeln bei dem medullären Charakter der fraglichen Erkrankung *fibrilläre Zuckungen* zeigen und noch sicherer spricht für Conusaffection, *wenn beim Fortschreiten derselben in die oberen Sacralsegmente* die Muskeln der unteren Extremitäten entsprechend ihrer Kernanordnung von der Lähmung ergriffen werden und ebenso die Reflexe nach einander erlöschen, also nicht nur die Blasen- und Mastdarmcentren und eventuell die Achillessehnenreflexe aufgehoben sind, sondern allmählich auch die Plantar- und Patellarsehnenreflexe sich verringern, nachdem dem Erlöschen erst eine abnorme Steigerung derselben vorangegangen war. Letzteres Verhalten ist davon abhängig zu machen, dass das über dem kranken Segment nächst höher gelegene im Zustand stärkerer Reizung sich befindet. Damit in Zusammenhang steht auch die Erscheinung, dass zuweilen über der anästhetischen Zone eine *hyperästhetische* angetroffen wird, ein Symptom, das *direct* für den medullaren Sitz der Erkrankung spricht. Endlich sei noch hervorgehoben, dass die consecutiven Störungen bei den Conuserkrankungen gewöhnlich sehr rasch, bei den Caudaaffectionen, wenigstens wenn sie durch Tumoren hervorgerufen wurden, sich immer langsam entwickeln.

Wie ersichtlich, ist es unter Umständen möglich, die beiden Affectionen differentialdiagnostisch von einander zu unterscheiden. Es hat dies einen gewissen praktischen Werth, indem die Erkrankungen der Cauda equina, wie schon erwähnt, günstige Objecte der chirurgischen Behandlung sind, während die Conusaffectionen sich weder der Besserung noch der chirurgischen Therapie zugänglich erweisen.

Was *die Natur der Conusaffectionen* betrifft, so handelte es sich in den bisher beobachteten Fällen um acut einsetzende Hämatomyelie oder traumatische Myelitis im untersten Theile des Rückenmarks nach Einwirkung einer starken Gewalt auf die Kreuzbeingegend, einen Fall auf das Gesäss u. a. Die nicht traumatisch, sondern anscheinend durch Lues, Erkältung oder spontan entstandenen Conuserkrankungen sind nicht durch die Section bestätigt; ein Beispiel eines auf den Conus beschränkten *Tumors* ist bis jetzt nicht beobachtet. Wird der Conus in Folge der Compression durch einen nachbarlichen Tumor geschädigt, so sind dabei jedenfalls gleichzeitig auch die Caudawurzelfasern mitbetroffen.

Rückenmarksgeschwülste

Im Allgemeinen machen die *intramedullären Tumoren* (Gliome, Tuberkel, Syphilome u. a.) weniger prägnante Symptome als die Meningealtumoren. In Fällen, in welchen Tumoren in der Rückenmarkssubstanz bei ihrem Wachsthum die letzteren langsam verdrängen, kann jede Functionsschädigung der einfach auseinandergeschobenen Nervenfasern fehlen, die Entwicklung des betreffenden Tumors, wenigstens im Anfang, symptomlos verlaufen. In anderen Fällen treten Symptome auf, die sehr verschieden sind, je nachdem einzelne Stränge oder die graue Substanz in ihren vorderen oder hinteren Abschnitten betroffen werden. Es können auf diese Weise Krankheitsbilder entstehen, die der Tabes, der Lateralsclerose, der Poliomyelitis anterior, der Halbseitenläsion des Rückenmarks, der Syringomyelie oder der Myelitis transversa gleichen; ich verweise in dieser

Beziehung auf die früher angegebenen diagnostischen Details, speciell auf die bei der Syringomyelie gemachten Angaben. Mit der Ausbreitung der Geschwülste hängt die allmähliche Summirung der Functionsstörungen und ihr Fortschreiten von einer Seite auf die andere zusammen. Von dem jeweiligen Grad der Füllung der Gefässe der Geschwulst und etwaigen Blutungen ist die Intensität der Erscheinungen und das Auftreten plötzlicher Verschlimmerungen im Krankheitsbilde abhängig; von dem stetigen Wachsthum der Tumoren endlich sind die Reiz- und Compressionserscheinungen abzuleiten, die bei längerer Dauer des Processes nicht ausbleiben können. *Die letztgenannten, in der Natur der Krankheit begründeten Symptome geben wenigstens gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der Rückenmarkstumoren*; dieselbe erhebt sich aber selten über das Niveau der Wahrscheinlichkeit und bewegt sich in der Regel nur in den Bahnen der Vermuthung.

Acute aufsteigende Spinalparalyse, LANDRY'sche Paralyse.

Die Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle durch prägnante klinische Symptome charakterisirt. Gewöhnlich wird sie durch mehr oder weniger deutlich entwickelte *Vorboten* eingeleitet: Fieber, Sensibilitätsstörungen (ziehende Schmerzen und Parästhesien), Ermüdung. Nach einigen Tagen oder Wochen folgt Parese der Beine, die rasch in vollständige Paraplegie übergeht. Die Lähmung ist eine *schlaffe*, schmerzlose; dann schliesst sich eine Lähmung des Rumpfs, der Rücken- und Bauchmusculatur mit schweren Störungen der Respiration, besonders auch der forcirten Exspirationsbewegungen, noch später Lähmung der Arme an. In einem letzten Stadium der Erkrankung treten bulbäre Symptome auf: Articulations- und Phonationsstörungen, Erschwerung des Kauens und Schlingens, Gaumenlähmungen, Facialisparesen, Augenmuskelstörungen, Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung, schwere Dyspnoe bis Asphyxie, womit in der Mehrzahl der Fälle der letale Ausgang (zuweilen schon nach 2—3 Tagen) eintritt. Die mittlere Dauer der Krankheit beträgt 1—2 Wochen. In seltenen Fällen wurde statt des gewöhnlich aufsteigenden Verlaufs ein *absteigender* Verlauf der Lähmung beobachtet.

Diagnostisch wichtige Symptome.

Soll eine Diagnose dieser Krankheit und ihre Abtrennung von anderen Rückenmarks- bezw. Nervenkrankheiten versucht werden, so ist auf Einzelheiten in dem soeben skizzirten Krankheitsbilde zu achten. Immer ist die *Sensibilität* entschieden weniger alterirt, als die Motilität. Zwar klagen die Kranken mitunter über Parästhesien aller Art, selten über Schmerzen; die objective Untersuchung aber ergiebt in der Mehrzahl der Fälle *völlig normales Verhalten der Sensibilität*. Die Wirbelsäule ist gegen Druck nicht empfindlich, ausgesprochene Hyperästhesie und Anästhesie, Verlangsamung der Temperaturempfindung und Schmerzleitung sind jedenfalls nur in Ausnahmefällen nachzuweisen. In auffallendem Contrast damit stehen die *schweren Störungen von Seiten der motorischen Sphäre*. Die Paralysen lassen jeden spastischen Charakter vermissen, sind schlaffe Lähmungen; *an den gelähmten Muskeln aber ist offenbar hauptsächlich wegen des raschen Verlaufs der Krankheit keine Atrophie und in der Regel auch keine Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit zu constatiren.* Das Verhalten der *Reflexe*, der Haut- und Sehnenreflexe, ist verschieden; im Allgemeinen sind sie wenigstens anfangs erhalten, später können sie erlöschen. Die *Sphincteren* functioniren fast immer ganz normal; vasomotorische Störungen sind nur ausnahmsweise vorhanden, namentlich fehlt *Decubitus*; starke Schweisse sind mehrfach beobachtet worden. Ataxie ist höchstens angedeutet, die *Gehirnfunctionen* sind regelmässig intact.

Zur Illustration des Gesagten mag ein Fall eigener Beobachtung mit typischem klinischen Verlauf und negativem Sectionsbefund folgen:

26 jährige Taglöhnerin (rec. 1. August 1891, mort. 8. August 1891), hereditär nicht belastet, hatte als Kind die Masern, als Schulkind eine Lungenentzündung, vor einem Jahre Erysipel überstanden. Ihr jetziges Leiden begann mit *Kopfschmerz, Erbrechen, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen*; Appetit und Stuhl normal, etwas Husten, kein Herzklopfen.

Fall von Landry'scher Paralyse.

Die Untersuchung ergab normale Verhältnisse der Lunge, des Herzens und der Unterleibsorgane; namentlich ist die *Milz nicht geschwollen*, der Urin eiweiss- und zuckerfrei. Die Haut zeigt weder Exanthem, noch Oedem, dagegen Petechien, die aber vielleicht mit Pediculis in Zusammenhang zu bringen sind; kräftiger Körperbau. Starke spontane Schmerzen entlang der Wirbelsäule, ebenso in den Oberschenkeln, welche auch auf Druck schmerzhaft sind. *Die Wirbelsäulenschmerzen werden beim Aufsitzen so intensiv, dass Patientin laut aufschreit, während die Beklopfung der Wirbelsäule keine Schmerzen macht.* Puls 100, *kein Fieber*. 5. August. Die Beine sind etwas steif; das Gehen gelingt nur mit kleinen, stampfenden Schritten, *Sehnenreflexe noch erhalten*, im Liegen ist ein Anziehen der Beine nicht möglich; linker Facialis anscheinend etwas paretisch. Puls stark beschleunigt, 150; seine Frequenz bleibt zwischen 130—150 bis zum Tode. 6. August *Sensibilität vollständig intact*: Tast-, Temperatur-, Schmerzempfindung und Muskelsinn ungestört; *dagegen die Patellarsehnenreflexe heute aufgehoben.* Die Parese der Beine hat seit gestern bedeutend zugenommen; *der Druck der linken Hand ist auffallend schwach.* Willkürliches Aufsitzen unmöglich, Husten kraftlos, Pupillenreaction prompt.

7. August. Neben der jetzt deutlichen linksseitigen Facialisparalyse auch rechtsseitige Parese des Facialis, Lagophthalmus; Zäpfchen gerade stehend, ebenso Zunge nach keiner Seite deviirend; Augenbewegungen intact, *Schling- und Sprachstörungen.* Heute auch *der rechte Arm gelähmt, bei Erheben schlaff herabfallend.* Der Händedruck beiderseits kraftlos; *die Beine* bis auf geringe Bewegungen im Fussgelenk *total unbeweglich*, auffallend cyanotisch. *Die elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln ergiebt: normale Verhältnisse bei der Faradisation und ebenso bei der Galvanisation, nur am rechten Extensor digitor. communis ist *die ASZ stärker als die KSZ.*

Die Ernährung ist nur mehr mit der Sonde und durch Nährklystiere möglich. Ord.: Unguent. ciner. 4,0, Kali jodat. 3,0 pro die. 8. August unscheinend leichte Besserung des Befindens; aber mehrere Suffocationsanfälle; in einem derselben erfolgt der Exitus letalis. Bis zum Schluss bestand kein Fieber, keine Störung des Bewusstseins; Sphincterenlähmung nur in den letzten Tagen.

Obduction am 8. August 1891. Befund: Oophoritis et Salpingitis suppurativa duplex, Atheroma aortae, Pneumonia lobularis fibrinosa sinistra, Pleuritis adhaesiva duplex. *Die Section des Rückenmarks ergiebt normale Verhältnisse der Häute und des Marks;* ebenso erweist sich das Gehirn als ganz normal, die Pia glatt, nirgends Oedem.

Die nachträglich im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Untersuchung der in MÜLLER'sche Flüssigkeit gebrachten peripheren Nerven und ebenso die des Rückenmarks ergab ein *negatives Resultat.*

Ueberblickt man die bis jetzt bei der in Rede stehenden Krankheit constatirten hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Befunde, so ergiebt sich, dass die *motorischen* Elemente des Nervensystems, speciell die peripheren Neurone, betroffen sind. Nur in höchst seltenen Ausnahmefällen, wozu auch der soeben mitgetheilte Fall gehört, ergab die Untersuchung des Nervensystems ein rein negatives Resultat. Die peripheren Nerven waren bald allein erkrankt im Sinne einer Polyneuritis peracuta, bald fand sich eine beginnende Myelitis (mit im Vergleich zu den schweren klinischen Erscheinungen unbedeutenden Veränderungen im Rückenmark, wie Schwellung der Axencylinder und Degeneration der

Vorderhornzellen), bald eine Myelitis combinirt mit secundärer Degeneration der peripheren Nerven.

Wesen der Krankheit.

Wie ersichtlich, haben wir es bei der LANDRY'schen Paralyse mit einer verschiedenartigen Localisation eines Krankheitsprocesses im Nervensystem, speciell im motorischen Theil desselben, zu thun. Die bis jetzt bekannten Beobachtungen weisen darauf hin, dass *Toxine* die Krankheit veranlassen, theils die der bekannten *Infectionskrankheiten* (Typhus, Variola, *Syphilis* u. a.), theils ein *eigenartiges* infectiöses Virus, dessen Natur aber noch nicht näher bekannt ist.

Die Diagnose der acuten aufsteigenden Paralyse, die zur Zeit lediglich einen, wenn auch scharf begrenzten, *Symptomencomplex* betrifft, ist als solche im Ganzen leicht und sicher zu stellen. Steht das Vorhandensein desselben fest, so hat die Diagnose nunmehr der Ergründung des *ätiologischen Factors* im einzelnen Falle sich zuzuwenden, auf welchem Gebiete die Hauptschwierigkeiten der Diagnose liegen. Bietet die Anamnese in dem betreffenden Falle keinen Anhalt für die Annahme, dass eine vorausgegangene bekannte Infectionskrankheit ihre toxische Wirkung in Form der Paralyse geltend gemacht hat, so darf angenommen werden, dass eine lediglich in der acuten aufsteigenden Paralyse sich äussernde eigenartige Infectionskrankheit vorliege. Hierfür besteht entschieden eine gewisse Berechtigung, indem die Krankheit in einzelnen Fällen, ohne dass eine andere bekannte Infectionskrankheit nachweisbar war, das ausgesprochene Bild einer typischen Infectionskrankheit bot, und post mortem Milzvergrösserung, Mesenterialdrüsenschwellung u. ä. gefunden wurden.

Multiple Herderkrankungen des Rückenmarks (und Gehirns). Myelitis disseminata acuta, multiple Myelitis.

Die Krankheit ist selten, ausgezeichnet durch disseminirte, bald kleinere, bald grössere Entzündungsherde im Rückenmark, zuweilen auch zugleich in der Oblongata, im Pons und in den Hemisphären; in der Hauptsache aber ist das Rückenmark befallen. Das Symptomenbild ist bald das der *acuten Ataxie*, bald das der *Paraplegie*.

Im ersteren Fall findet man eine ausgesprochene *Ataxie der oberen und unteren Extremitäten*, wobei die Ataxie der Beine nicht, wie bei der Tabes dorsalis, vorwiegt; zugleich ist eine Verlangsamung der Bewegungen und leichte Parese nachweisbar. Daneben findet sich wie bei der multiplen Sclerose *Nystagmus* und *Intentionstremor*, der sich auch am Kopf und an der Zunge geltend macht; besonders auffallend sind die *Sprachstörungen*, in Monotonie und scandirender Sprache sich äussernd. Von Seiten der Hirnnerven können Veränderungen auftreten: Schwerhörigkeit, Neuritis optica u. ä.; auch die Intelligenz und der Gemüthszustand der Kranken ist häufig beeinträchtigt gefunden worden. Dagegen verhält sich die Sensibilität normal oder fast normal, ebenso die Blasen- und Mastdarmfunction; auch die Reflexe sind unverändert, eventuell die Sehenreflexe gesteigert. Die Krankheit setzt *acut* ein, verläuft in Attaquen und kann, wie es scheint, auch nach langer Zeit, nachdem scheinbare Heilung erfolgte, Recidive machen und geht wohl auch in multiple Sclerose über.

Verläuft die Krankheit unter dem Bilde der *Paraplegie*, so ist das Hauptsymptom die oft einseitig beginnende Lähmung der Beine (bald atrophischen, bald spastischen Charakters), wozu sich später eine solche der Arme und des Rumpfs und eventuell Bulbärsymptome, Decubitus, sowie Blasen- und Mastdarmlähmung hinzugesellen.

Wie ersichtlich, zeigt das erste Krankheitsbild die Züge der multiplen Sclerose, das zweite die der diffusen Myelitis, und die Unterscheidung von diesen Krankheiten ist immer schwierig. Für das Vorhandensein der disseminirten Mye-

tis spricht der *acute Charakter der Ataxie* und vor Allem die Aetiologie des einzelnen Falles, indem die disseminirte Myelitis sich anerkannt an Traumen, speciell aber an acute Infectionskrankheiten: Typhus, Variola, Erysipel, Influenza, Tuberculose u. a. und gewisse Intoxicationen anschliesst. Von differentialdiagnostischer Bedeutung für die *paraplegische* Form der Krankheit ist höchstens der einseitige Beginn der Lähmung.

Heilt die Krankheit nicht, so kann sie allmählich in multiple Sclerose übergehen, deren Besprechung das folgende Capitel gewidmet ist.

Chronische disseminirte Myelitis, Sclerosis cerebrospinalis multiplex, multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

Die Krankheit ist ausgezeichnet durch eine „*multiple*" Entwicklung von regellos zerstreuten, mehr oder weniger zahlreichen Herden im Gehirn und namentlich im Rückenmark (besonders im Halstheil desselben), die gegen das gesunde Gewebe des Centralnervensystems als kleine Inseln („*inselförmige Sclerose*") sich abgrenzen und aus gewuchertem Gliagewebe bestehen, in welchem neben degenerirten nervösen Elementen regelmässig noch wohl erhaltene, nur ihrer Myelinscheiden beraubte Axencylinder sich vorfinden. Secundäre Degenerationen entwickeln sich in auffallend geringem Masse, offenbar weil durch die relativ eng begrenzten Herde die functionell zusammengehörenden Bahnen nicht vollständig und nicht isolirt progressiv betroffen sind, und ausserdem in den Herden die Axencylinder, wie schon bemerkt, fast immer, wenigstens theilweise, intact bleiben. Auch im peripheren Nervensystem finden sich ab und zu sclerotische Veränderungen. Neben den disseminirten kleinen Herden findet man auch gelegentlich grössere Herde oder diffuse Erkrankungen des Centralnervensystems. Anatomische Veränderungen.

Entsprechend dem unregelmässigen Auftreten der sclerotischen Herde im Nervensystem *kann von einem einheitlichen, scharf begrenzten Symptomenbild keine Rede sein.* Im Gegentheil ist die Krankheit gerade dadurch gekennzeichnet, dass sie einen proteusartigen Charakter aufweist und je nach der Localisation der Herde mit dem Ausfall bald dieser, bald jener Functionsäusserung des Nervensystems verbunden ist. In der Mehrzahl der Fälle präsentirt sich übrigens doch die Krankheit in einem so gleichartigen Bilde, dass die Diagnose möglich ist, d. h. in der Regel, wie die Obductionen beweisen, richtig gestellt werden kann.

Das am constantesten beobachtete Symptom ist das „*Intentionszittern*" — ein Zittern des Körpers, namentlich der oberen Extremitäten, das besonders lebhaft wird oder gewöhnlich überhaupt nur auftritt, wenn der Patient Bewegungen ausführt oder solche intendirt; durch das Zittern ist das Schreiben, der Gang u. s. w. stark gestört. Neben dem Tremor der Extremitäten zeigen sich auch Oscillationen des Kopfes, die selbst bei ruhiger Haltung beobachtet werden, wahrscheinlich weil hierbei die Muskeln des Halses und Nackens in Action sind und damit das Zittern auslösen. Ausserdem erweisen sich die Bewegungen der Kranken als *ataktisch*, worauf v. Strümpell in neuester Zeit aufmerksam machte, und nach seiner Ansicht steht auch das „Intentionszittern" der an multipler Sclerose Erkrankten in vielen Fällen mit der Ataxie im Zusammenhang. Die motorische Kraft der Muskeln ist dabei, wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit, in der Regel erhalten, so dass später ausgesprochene Lähmungen nicht beobachtet werden, dagegen Diagnostisch verwerthbare Symptome.

macht sich eine *Steifigkeit der Muskulatur*, namentlich bei Bewegungen, geltend, die später zu Contracturen führt. Ausgesprochene Lähmungen sind selten, ganz gewöhnlich dagegen Paresen, die in Folge der fast constanten *Steigerung der Sehnenreflexe spastischen* Charakter zeigen, was sich im Gang der Patienten in typischer Weise ausspricht. Die elektrische Erregbarkeit der paretischen Partien ist fast immer normal; nur ausnahmsweise finden sich Andeutungen von atrophischer Lähmung mit EaR. Das *Zustandekommen des Zitterns* bei der vorliegenden Krankheit, dieses für die multiple Sclerose fast pathognostischen Symptoms, ist schwierig erklärbar. Vielleicht ist es oft, wie schon bemerkt, ein atactisches Symptom und wäre dann auf den relativ kleinen Herden entsprechend, unbedeutende *Störungen in der Leitungsfähigkeit der Coordinationsbahnen* (im weiteren Sinn unserer Ausführung) zurückzuführen. Neben dem Tremor macht sich in der That in einer gewissen Anzahl von Fällen stärker ausgesprochene *Ataxie* geltend (ungefähr in der Hälfte der Fälle); besonders häufig ist ein klonischer Krampf der Augenmuskeln bei associirten Bewegungen nach verschiedenen Richtungen — der *Nystagmus* — in Form von pendelnden Bewegungen der Augen zu beobachten.

Ophthalmoskopischer Befund

Daneben finden sich selten und dann vorzugsweise ausgebreitete *Lähmungen der Augenmuskeln* (am häufigsten Abducensparese), noch seltener aber Störungen der Pupillenreaction oder Veränderungen der Pupillenweite, dagegen häufiger als eine Bewegungsstörung der Iris *rhythmische Oscillationen* in der Form einer rasch aufeinander folgenden, abwechselnden Verengerung und Erweiterung der Pupille.

Ueber *den ophthalmoskopischen Befund*, der mindestens in der Hälfte der Fälle ein pathologischer ist, sowie über die *functionellen Störungen* bei Sehnervenerkrankung ist bei Besprechung der Differentialdiagnose der Tabes das Wissenswerthe mitgetheilt (S. 132).

Sprachstörung.

Ein nicht minder wichtiges Symptom der Krankheit, als das Zittern, ist die *Veränderung der Sprache* der Patienten. Das Sprechen erfolgt *langsam*, in der Regel *scandirend*, später lallend in Folge der Unfähigkeit des Kranken, gewisse Buchstaben distinct auszusprechen. Die Ursache dieser Sprachstörung ist wohl in einer Erschwerung der Innervation der in ihrer Leitungsfähigkeit theilweise beeinträchtigten Articulationsbahnen und in leichter Ermüdbarkeit der beim Sprechen thätigen Muskeln zu suchen. Besonders charakteristisch ist ferner die *Monotonie* der Sprache: der Stimme fehlt die Modulation, d. h. der rasche Wechsel sowohl in der Tonhöhe, als in der Accentuirung der einzelnen Silben. Der Grund für die letztgenannte auffällige Veränderung der Sprache liegt in einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder, speciell in der Unfähigkeit, dieselben in die zum lebhaften, accentuirten Sprechen nothwendigen wechselnden, fein abgestuften Grade der Spannungsintensität zu versetzen. Beim Intoniren tritt ein Zittern der Stimmbänder ein, so dass die Vokale tremolirend ausgesprochen werden. Mit der Unmöglichkeit, die Cricoarytaenoidei postici rasch und fest zu innerviren, darf ferner eine oft beobachtete Erscheinung in Zusammenhang gebracht werden, die *jauchzenden Inspirationen*, die das laute Lachen vorübergehend unterbrechen. Sie kommen dadurch zu Stande, dass der auf

die Exspirationsstösse beim Lachen folgende Inspirationsstrom die noch nicht aus dem Wege geschafften Stimmbänder trifft und sie in tönende Schwingungen versetzt. In einzelnen Fällen ist, wie OPPENHEIM beobachtete, das Lachen der Patienten nicht die Folge heiterer Vorstellungen, sondern das Product krampfhafter, zwangsmässig erfolgender Contractionen der Lachmuskeln.

Gegen die Störungen in der motorischen Sphäre treten die *Sensibilitätsstörungen* im Krankheitsbilde entschieden zurück, fehlen aber bei genauer Prüfung fast nie; namentlich kommen Parästhesien und vorübergehende Anästhesien in Händen und Füssen vor. Ebenso fehlen nur selten wenigstens leichtere Störungen in der Function der Sphincteren der Blase und des Mastdarms; auch krankhafte Alterationen der *Geschlechtsfunctionen* trifft man, wenn auch im Ganzen nicht häufig, an, in sexueller Schwäche oder excessiver Reizbarkeit der Genitalien sich äussernd, ebenso trifft man gelegentlich *trophische Störungen* an: Exantheme, Gelenkanschwellungen u. s. w.

Cerebrale Symptome.

Da die Herde in der grossen Mehrzahl der Fälle sich nicht nur im Rückenmark und in der Medulla oblongata, sondern auch weitverbreitet im Gehirn vorfinden, so ist es natürlich, dass gewöhnlich auch ausgesprochene *cerebrale* Symptome sich geltend machen. Häufig klagen die Kranken über *Schwindel*, der gewöhnlich anfallsweise in Form des „Drehschwindels" auftritt; ferner stellen sich in vielen Fällen *apoplectiforme* (seltener *epileptiforme*) Anfälle ein. Nach leichten Vorboten (Kopfschmerz, Schwindel u. ä.) oder ohne solche treten unter Temperatur- und Pulsfrequenzsteigerung allmählich sich entwickelnde Bewusstlosigkeit und Hemiplegie auf, welche letztere zurückbleiben, gewöhnlich aber nach kurzem Bestande wieder vollständig verschwinden kann. Nicht nur Hemiplegien, sondern auch Paraplegien, Hemianästhesien und Lähmungen einzelner Hirnnerven können sich unter apoplectiformen Insulten entwickeln. Die Insulte mit den sich an sie anschliessenden Lähmungen sind wohl als das Resultat von kleinen, im Verlauf der Krankheit neu aufretenden Entzündungsherden aufzufassen. In einer gewissen Zahl von Fällen ist die *Psyche* in wechselnder Form und Intensität gestört: es stellen sich theis Depressions-, theils Exaltationszustände ein, bei anderen Kranken unmotivirtes Lachen und Weinen, Abnahme des Gedächtnisses, geistige Imbecillität oder förmliche Demenz. Als anatomisches Substrat der letztgenannten klinischen Erscheinungen fand sich neben der inselförmigen Sclerose eine diffuse Sclerose im Gehirn.

Treten Veränderungen in den *peripheren Nerven* auf, speciell in einzelnen *Hirnnerven:* dem Opticus, den Augenmuskelnerven, dem Trigeminus, Acusticus u. s. w., so zeigt sich dies in Lähmungssymptomen von Seiten der betreffenden Nerven, in Amblyopie, Ptosis, Diplopie, Ageusie, Schwerhörigkeit u. ä.

Diagnostische Verwerthung der einzelnen Symptome.

Bei einer Krankheit, deren wesentlicher, anatomischer Charakter in der anscheinend regellosen Zerstreuung der kleinen Krankheitsherde im Centralnervensystem und in den peripheren Nerven beruht, ist es selbstverständlich, dass die Krankheitsäusserungen in den einzelnen Fällen nicht ganz gleichartig sein können, sondern dass je nach dem Sitz der Herde ein sehr wechselndes, buntes Krankheitsbild resultiren

muss. Die Diagnose ist daher, wenn bloss auf das eine oder andere Krankheitsbild Rücksicht genommen und beim Fehlen desselben sofort von der Möglichkeit, dass eine multiple Sclerose vorliegen könne, abgesehen wird, immer eine höchst prekäre. Andererseits sollte man meinen, dass es ein verzweifeltes Unternehmen sei, eine naturgemäss in so vielgestaltigen Bildern sich präsentirende Krankheit mit auch nur einiger Sicherheit diagnosticiren und von anderen Affectionen des Nervensystems mit mehr fester Localisation des Krankheitsprocesses — in Fällen, wo die Sclerose zufällig dieselben Teritorien wie jene befällt — unterscheiden zu wollen. In der That entspricht das Krankheitsbild der Sclerose zuweilen genau dem der transversalen bezw. multiplen Myelitis oder kann, wenn die Sclerose mit Schwindel und Kopfschmerz einsetzt und ein apoplectiformer Anfall und Hemiplegie nachfolgt, mit einem Hirntumor, einer Hirnlues, Embolie oder Hirnhämorrhagie verwechselt werden. Concentrirt sich die Sclerose exclusiv auf einzelne wenige Abschnitte des Rückenmarks, so kann auch der Symptomencomplex einer „Systemerkrankung" zu Tage treten. Wenn beispielsweise speciell die Seitenstränge und Vordersäulen von der multiplen Sclerose befallen werden, kann das Bild sich mit demjenigen der amyotrophischen Lateralsclerose decken. Und ähnliches gilt für die Localisation der Herde in den Hintersträngen — wobei tabesartige Krankheitsbilder auftreten müssen, und Schmerzen, Ataxie u. s. w. nicht ausbleiben — oder für die Localisation im Pons und in der Med. oblongata, — die Krankheit verläuft dann unter dem Bilde der chronischen Bulbärparalyse. Auch mit Atrophie der Handmuskeln kann die multiple Sclerose einsetzen und in diesem Stadium eine gewöhnliche progressive Muskelatrophie vortäuschen.

Specielle Diagnose; Differentialdiagnose.

Trotzdem kann die Diagnose der multiplen Sclerose in der grössten Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit gestellt werden. Sobald das gewöhnliche Ensemble der Erscheinungen sich präsentirt: *Intentionszittern*, *spastische Paresen*, *Nystagmus* und (eventuell partielle) *Opticusatrophie*, die eigenthümliche *Sprachstörung*, das Zurücktreten der Störungen der Sensibilität hinter diejenigen der motorischen Sphäre, der *Schwindel*, die *apoplectiformen Anfälle* und endlich die Zeichen von *psychischer Alienation und Schwäche* — so darf die Diagnose auf cerebrospinale multiple Sclerose gestellt werden. Schwieriger gestaltet sich dieselbe, wenn die verschiedene, auf gewisse Partien des Rückenmarks exclusiv isolirte Localisation der Krankheitsherde das Bild der Lateralsclerose, der progressiven Muskelatrophie u. s. w. erzeugt, und die typischen Erscheinungen: das Intentionszittern, der Nystagmus u. s. w. fehlen oder nur angedeutet sind. Hier erleichtert die Differentialdiagnose die Beobachtung des Umstandes, dass, entsprechend der regellosen Zerstreuung der kleinen Herde, doch neben den Symptomen der Erkrankung einzelner Theile des Centralnervensystems bei genauer Prüfung sich Nebensymptome finden, die nicht in das typische Bild der Systemerkrankung, z. B. der Lateralsclerose passen. Da ausserdem die Fälle reiner Rückenmarkssclerose recht selten sind, so findet sich neben den Rückenmarkssymptomen fast ausnahmslos dieses oder jenes Zeichen der Affection des Gehirns: Schwindel, Intelligenzstörung u. ä., wobei übrigens nicht vergessen werden darf, dass Monoplegien und Hemiplegien nicht ohne

Weiteres als cerebrale Symptome gedeutet werden dürfen, vielmehr auch in Folge unilateraler Entwicklung der Herde im Rückenmarke auftreten können. In einzelnen Fällen treten neben der Schwäche der Bewegungen, dem Zittern und den Sprachstörungen die psychischen Störungen so stark hervor, dass die Krankheit zunächst als Dementia paralytica imponirt.

Auch die genauere Berücksichtigung des *Beginns und Verlaufs* der Krankheit kann unter Umständen dem Diagnostiker den Schlüssel für die Erkennung der nicht selten recht schwer zu diagnosticirenden Krankheit liefern. Sie kann sich, wie sicher erwiesen ist, an ein Trauma, namentlich eine starke Erschütterung des Körpers anschliessen, ferner an Erkältungen und Infectionskrankheiten; zuweilen ist man im Stande, die ersten Anfänge der Krankheit bis in die früheste Kindheit der Patienten zurückzuverfolgen. In solchen Fällen bestand von Jugend auf eine Schwäche der Beine, ein geringfügiger Tremor, oder sonst ein leicht zu übersehendes Nervensymptom, bis dann später mehr verbreitete, eclatantere Erscheinungen dazutraten. In andern Fällen manifestirt sich die Krankheit durch nur unbedeutende Erscheinungen: Schwindel oder Neuritis optica, wozu sich später erst Sprachstörungen und Nystagmus gesellen. *Charakteristisch für die multiple Sclerose ist vor Allem die Propagation des Processes*, die selten schleichend-progressiv, vielmehr gewöhnlich *schubweise* erfolgt in Form von plötzlichen Verschlimmerungen und apoplectischen Insulten. Die dabei auftretenden Krankheitserscheinungen pflegen sich wieder zurückzubilden, um in neuen Attaquen wiederzukehren und dauernden Störungen Platz zu machen. Kurz der Wechsel in der Intensität der Symptome, die intercurrenten Besserungen und Verschlimmerungen der Erscheinungen geben der Sclerose ein eigenartiges Gepräge. In dieser Beziehung gleicht die Sclerose der *Hysterie*, mit der sie weiter die Regellosigkeit der Symptome überhaupt gemein hat. Verwechslungen beider Krankheiten sind daher möglich; entscheidend für Hysterie sind die Anäthesien, die Krämpfe, der Erfolg der suggestiven Beeinflussung der Krankheitserscheinungen und der negative anatomische Befund am Sehnerven.

Unterscheidung von Paralysis agitans u. ä.

Beherrscht der *Tremor* das Krankheitsbild, so kann die multiple Sclerose mit anderen Tremorformen, speciell auch mit *Paralysis agitans* verwechselt werden. Uebrigens ist dies nur bei oberflächlicher Beobachtung möglich; abgesehen davon, dass die Paralysis agitans fast nur ältere Personen befällt, die multiple Sclerose dagegen jüngere Individuen und mit ihren ersten Anfängen sogar in die früheste Kindheit zurückreicht, ist der Charakter des Zitterns bei beiden Krankheiten ein wesentlich verschiedener. Bei der Schüttellähmung bestehen gleichmässige oscillatorische Bewegungen, besonders an den Händen und Armen (wobei die Bewegungen der davon ergriffenen Theile zwangsmässig erfolgen); dieselben fehlen meist am Kopf, werden ferner hauptsächlich in der Ruhe angetroffen und durch active Bewegungen nicht verstärkt, im Gegentheil häufig sistirt — Alles in geradem Gegensatz zu dem Zittern bei der Sclerose, das in der Ruhe sistirt, durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen wird und besonders den Kopf mit betrifft. Ausserdem ist das Zittern nur eines der für Paralysis agitans charakteristischen Symptome,

dem die Muskelstarre (ohne gesteigerte Sehnenreflexe), die „Propulsion" und „Retropulsion" und die eigenthümliche Körperhaltung bei dieser Krankheit an diagnostischem Werthe nicht nachstehen. Andererseits lassen sich, wenn Sclerose vorliegt, bei genauerer Untersuchung gewöhnlich leicht verschiedene der oben geschilderten Symptome: Nystagmus, Sprachstörung u. s. w. nachweisen. Von anderen Formen des Zitterns ist das der Sclerose zukommende als solches unter Umständen schlechterdings *nicht* zu unterscheiden. So präsentirt sich speciell das *Mercurialzittern* nach meiner Erfahrung zuweilen, genau wie der Tremor bei der Sclerose, als exquisites Intentionszittern, das sich zu heftigen Schüttelkrämpfen steigern kann. Zu verwechseln sind aber trotzdem die beiden Krankheitsbilder nicht, wenn man nicht oberflächlich bei der Diagnose verfährt, d. h. nicht nur auf das *eine* Symptom, das Zittern, achtet, vielmehr gleichzeitig auch den Erethismus, das allgemeine Siechthum u. s. w. und vor Allem auch die Aetiologie berücksichtigt.

Fälle mit negativem anatomischem Befund. Verschwiegen soll schliesslich nicht bleiben, dass in seltenen Fällen, in welchen während des Lebens des Patienten die Symptome der multiplen Sclerose mehr oder weniger vollständig entwickelt waren, post mortem gar keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Nervensystem sich fanden oder eine Combination von Rückenmarks- und Gehirnerkrankung angetroffen wurde, die nicht den eigentlichen Typus der erwarteten multiplen Herdsclerose bot, sondern mehr eine diffuse Sclerose darstellte und mit erheblichen Meningealveränderungen einherging. In letzterem Falle spricht man von einer *atypischen Sclerose*, im ersteren von *Pseudosclerose* d. h. einer unter dem Bild der multiplen Sclerose verlaufenden *Neurose*, die erfahrungsgemäss sich an eine Infectionskrankheit anschliessen kann.

Anämie, Hyperämie des Rückenmarks, Rückenmarksblutung, Myelomalacie.

Anhangsweise sollen noch die mit *Circulationsstörungen* im Rückenmark zusammenhängenden Rückenmarksaffectionen kurz erwähnt werden.

Rückenmarksanämie. Es ist kein Zweifel, dass, wie man seit 200 Jahren weiss, eine plötzliche Compression der Bauchaorta in kürzester Frist eine Lähmung der unteren Extremitäten bezw. der Hinterbeine im Experiment zur Folge hat (Stensen'scher Versuch). Diese Paralyse muss, wie Schiffer gezeigt hat, von einer durch den Versuch plötzlich zu Stande kommenden *Anämie* des Lendenmarks abhängig gemacht werden. Hat man Grund anzunehmen, dass einer apoplectiform auftretenden Paralyse der unteren Extremitäten eine Thrombose oder Embolie der Bauchaorta vorangegangen ist (Verschwinden der Cruralpulse), so kann man das plötzliche Auftreten der Paraplegie, des Sensibilitätsverlustes, und der Sphincterenlähmung im Sinne des angeführten Experimentes zu deuten wagen. Aber wie enorm selten wird eine solche Diagnose annähernd berechtigt sein! Paresen, Anästhesien, Parästhesien, Störungen der Reflexerregbarkeit u. a., Erscheinungen, welche bei blutarm gewordenen Individuen zur Beobachtung kommen, werden vielfach auf Anämie des Rückenmarks bezogen, namentlich wenn sie nach Besserung der Anämie durch Eisengebrauch u. ä. wieder zurückgehen. Solche Annahmen sind keine Diagnosen, und es lohnt sich nicht, weiter darauf einzugehen.

Rückenmarkshyperämie. Dasselbe gilt von der Diagnose der *Rückenmarkshyperämien* in Folge von Fluxions- und Stauungszuständen. Was hier als Effect jener supponirten

Hyperämie gedeutet wird: lancinirende Schmerzen in der Peripherie, Parästhesien, Anästhesie, Zuckungen, Parese der Extremitäten u. s. w. ist als Folge von Circulationsveränderungen im Rückenmark höchst fraglicher Natur, selbst wenn diese Symptome flüchtigen Charakters sind. In letzterem Fall kann man an Circulationsstörungen im Rückenmark im Sinne der Hyperämie denken; von einer ernsthaften Diagnose ist aber auch hierbei keine Rede.

Etwas besser fundirt ist die Diagnose der *Rückenmarksblutungen*, der *„Spinalapoplexie“*, der *Hämatomyelie*. Die Blutaustritte, durch Berstung von Blutgefässen des Rückenmarks veranlasst, können sich in der Quere oder Länge der Rückenmarkssubstanz („Röhrenblutung“) hauptsächlich in der grauen Substanz ausbreiten, zeigen aber wegen der engeren Raumverhältnisse immer nur beschränkte Dimensionen. Die unmittelbaren Folgen sind *plötzlich auftretende Lähmungen der Extremitäten*, die gewöhnlich einer Querschnitts-, seltener einer Halbseitenläsion, dem Bilde der Syringomyelie oder einer Conusaffection entsprechen. Dabei kann, wohl bedingt durch die plötzliche Dehnung der Rückenmarkshäute oder durch Compression der hinteren Wurzeln, heftiger Schmerz in der Wirbelsäule und Peripherie bestehen. Die sonstigen Erscheinungen: die Sensibilitätsstörungen, das Verhalten der Sphincteren und Reflexe, die folgende Muskelatrophie u. s. w. hängen lediglich von dem Sitze und der Ausdehnung der Blutung ab und bedürfen keiner weiteren Erörterung. Erfolgt die Hämorrhagie in Rückenmarksabschnitten, welche der Med. obl. nahe gelegen sind, so kann der Tod plötzlich durch Läsion bezw. Compression des Athmungscentrums eintreten. Rücken-marks-blutung.

Die Diagnose der Spinalapoplexie darf immer nur mit grosser Reserve gestellt werden. Denn der plötzliche Beginn der Krankheit, das apoplectiforme Auftreten von Lähmungen — die wichtigste Stütze für die Diagnose — wird auch bei anderen Rückenmarkaffectionen, speciell bei der acuten Myelitis, *ab und zu beobachtet.* Nur wenn gewisse *ätiologische* Momente gleichzeitig für die Diagnose einer Rückenmarksblutung sprechen: ein Fall, ein heftiger Stoss auf den Rücken, eine Wirbelfractur, das Bestehen ausgesprochener hämorrhagischer Diathese oder einer Atheromatose, gewinnt die Diagnose etwas mehr an Sicherheit. Auf die Unterscheidung einer Meningeal- und Spinalblutung ist am besten ganz zu verzichten, wenn auch das Vorwiegen und Anhalten der Reizerscheinungen, Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Unvollkommenheit der Lähmungen im Gebiete der motorischen und sensiblen Nerven mehr für Meningealapoplexie sprechen. Den *Sitz* einer Rückenmarksblutung im einzelnen Falle zu diagnosticiren, unterliegt selbstverständlich niemals ernstlichen Schwierigkeiten.

Myelomalacie, durch Embolie oder Thrombose bedingt, macht zuweilen, wenn es sich um grössere nekrotische Herde in Folge der Gefässverschliessung handelt (capilläre Embolien können symptomlos verlaufen), klinische Erscheinungen, die einer circumscript bleibenden Myelitis entsprechen. Sie ist daher in symptomatischer Beziehung von letzterer nicht zu unterscheiden. Die Diagnose kann aber wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine embolische oder thrombotische Myelomalacie gestellt werden, wenn im Gefolge von Endocarditis mit nachweisbarer Verschleppung von Gerinnseln oder im Verlaufe marantischer Zustände Symptome einer rasch sich entwickelnden Myelitis auftreten und für die Entstehung der letzteren sonst keine Ursachen vorliegen. Myelomalacie.

Diagnose der Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons.

Während die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Rückenmarks relativ einfache sind, erweist sich der Bau und die Function der hintersten Theile des Gehirns, der Medulla oblongata und des Pons als bedeutend complicirter. Die anatomische Forschung findet hier grosse Schwierigkeiten, und noch grössere die physiologische. So ist es nicht verwunderlich, dass auch die Erklärung der pathologischen Erscheinungen bei den Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons noch vielfach der wünschenswerthen Sicherheit entbehrt. Mit der folgenden Darstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse dieses Abschnittes des Centralnervensystems wollen wir versuchen, einen kurzen Ueberblick über das in diesem Kapitel als feststehend oder wenigstens als wahrscheinlich Geltende zu geben.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Anatomische Verhältnisse der Medulla oblongata.

Die Structur des Rückenmarksquerschnittes verwischt sich am oberen Ende des Rückenmarks mehr und mehr dadurch, dass der Centralkanal immer mehr nach hinten rückt, um ungefähr in der Mitte der Medulla oblongata in die Rautengrube überzugehen, dass ferner die einzelnen, ihre regelmässige Anordnung bis dahin ziemlich genau einhaltenden Componenten des Rückenmarksquerschnittes sich verlagern, andere Gestalt annehmen, und dass neue Gebilde (die Oliven, Hirnnervenkerne etc.) in der Medulla oblongata auftreten.

Structurverhältnisse in der Höhe der Pyramidenkreuzung. Pyramidenkreuzung.

Gehen wir von unten nach oben, so treten auf der Grenze zwischen Rückenmark und Medulla oblongata die *Pyramidenseitenstrangfasern* aus den Seitensträngen in den Vorderstrang der anderen Seite über (*Pyramidenkreuzung*) und gesellen sich zu den im Rückenmark sich kreuzenden Fasern des Pyramidenvorderstrangs. Beide zusammen bilden also oberhalb der Kreuzungsstelle einen Gesammtpyramidenstrang auf der ihrem peripheren Ausbreitungsgebiet entgegengesetzten Körperhälfte, dessen weiterer Verlauf durch die Brücke, Hirnschenkel, Caps. int. u. s. w. verhältnissmässig leicht verfolgt werden kann. Durch diese Faserverschiebung werden die Reste des Vorderstranges (die *Vorderstranggrundbündel*) mehr nach hinten gedrängt. Im *Seitenstrang* tritt am untersten Ende der Medulla oblongata ein neues (graues, ganglienzellenreiches, sehr stark gefältetes) Gebilde auf — die (untere) *Olive*, die nach oben bedeutend an Grösse zunimmt. In den *Hintersträngen* endlich geht ebenfalls in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine wesentliche Veränderung vor sich: im GOLL'schen Strang und im Keilstrang treten graue, mit dem Hinterhorn verschmelzende Kerne auf (*Nucleus funiculi gracilis et f. cuneati*), mit welchen wahrscheinlich die ungekreuzt im Rückenmark aufsteigenden *sensiblen Fasern* in Contact treten, um von da aus zwischen den Oliven durch die Fibrae arciformes internae auf die entgegengesetzte Seite zu strahlen (*Schleifenkreuzung*, oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegen), hier die Grundlage der sog. *Schleifenschicht* (Olivenzwischenschicht) bildend. In diese treten zweifelsohne auch die bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge aufsteigenden sensiblen Fasern, so dass jetzt die *Gesammtheit der sensiblen Fasern* auf der dem peripheren Verlauf entgegengesetzten Körperhälfte vereinigt zum Mittelhirn,

Schleifenkreuzung.

speciell zur Schleife desselben, nach oben zieht. Wie die Pyramidenkreuzungsstelle motorischen, dient demnach die dorsal von jener gelegene Schleifenkreuzungsstelle den sensiblen Fasern als Hauptverlagerungsstätte. Die folgenden, von Edinger entworfenen Schemata (Fig. 28 u. 29) veranschaulichen die geschilderten Verhältnisse in klarer Weise.

Umgestaltung der grauen Substanz.

Auch die *graue Substanz* des Rückenmarks hat sich indessen in ihrer Gestalt und Lagerung wesentlich verändert. Schon in den obersten Theilen des Rückenmarks differenziren sich von den Vorderhörnern mehr und mehr die *Seitenhörner*, den Wurzelfasern eines Hirnnerven, des *N. accessorius*, ihren Ursprung gebend. Indem die am untersten Theil der Medulla oblongata auftretenden *Kerne der Hinterstränge* mit den hinteren Theilen der grauen Substanz verschmelzen, gewinnt die letztere eine andere Gestalt als im Rückenmark, und indem weiterhin die Hinterstränge mehr und mehr nach vorne abbiegen und etwas zur Seite weichen und immer faserärmer werden, tritt die centrale graue Substanz und mit ihr der Centralkanal ganz an die hintere Fläche des Rückenmarks; schliesslich findet sich nur noch eine dünnste Schicht grauer Substanz zwischen dem Centralkanal und der freien Oberfläche. Der letztere erweitert sich immer mehr und wird zum 4. *Ventrikel.*

Ventriculus quartus.

Sein *Dach* wird vom Kleinhirn gebildet, von welchem nach hinten, die Verbindung zwischen diesem und dem Rückenmark darstellend, ein dünnes die Rautengrube bedeckendes Blättchen abgeht (*Velum medullare posticum*), nach vorne das *Velum medullare anticum*, das, zwischen den Bindearmen ausgespannt, als Dachstück die Verbindung zwischen dem Mittelhirn und Hinterhirn herstellt. In dem medialen Theile des Velum medullare posticum, vor dem Plexus chorioideus ventric. quarti, der sich als Ergänzung des Velums präsentirt, findet sich eine grössere Lücke, das *Foramen Magendii*, wodurch eine Communication der Hirnhöhlen mit dem Subarachnoidealraum hergestellt wird und eine Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Druckschwankungen innerhalb der Schädelrückgratshöhle möglich ist.

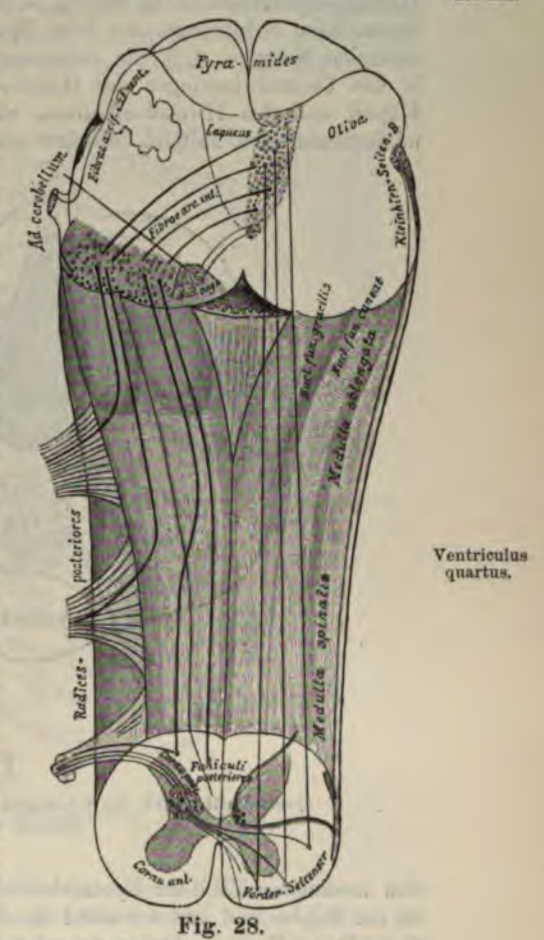


Fig. 28.
Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach Edinger.

Lage der Hirnnervenkerne.

In dem Boden des 4. Ventrikels, der durch die breit und dünn gewordene graue Substanz des Rückenmarks gebildet wird, liegen die Ganglienzellenhaufen, welche die *Hirnnervenkerne* bilden, soweit sie nicht unterhalb der Oblongata und Brücke (Accessoriuskerne) oder über derselben (Oculomotoriuskerne in der Vierhügelgegend am Boden des Aquaeductus, sowie Trochleariskern etwas nach abwärts davon) gelegen sind. Die Beziehungen der Kerne der einzelnen Hirnnerven zu den peripheren Fasern und dem centralen Faserverlauf derselben nach dem allgemeinen Gesetze der Neuronkettenverbindung sind erst neuerdings etwas

klarer geworden; das Resultat der darauf sich beziehenden Untersuchungen soll wenigstens in nuce hier angeführt werden:

Die *Kerne des Hypoglossus* erscheinen in der MO als Ganglienzellenhaufen im Gebiete der Reste der Vorderhörner. Von diesen Zellen entpringen die peripheren Fasern, die zu Bündeln vereinigt in der Höhe der unteren Olive lateral von den Pyramiden austreten. Die einzelnen Ganglienzellen sind unter sich durch ein feines Nervennetz verbunden; auch Commissurenfasen sind zwischen beiden Hypoglossuskernen nachgewiesen, so dass das Zusammenwirken der Hypoglossusfasern beim Schluckact und beim Sprechen anatomisch wohl erklärlich ist. Die centralen Neurone, d. h. die corticonucleären Bahnen des Hypoplossus entspringen in den Centralwindungen der Hirnrinde, gehen dann weiterhin durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuss, wahrscheinlich zwischen Facialis- und Extremitätenbahn sich haltend, abwärts zur Brücke, im unteren Abschnitt derselben

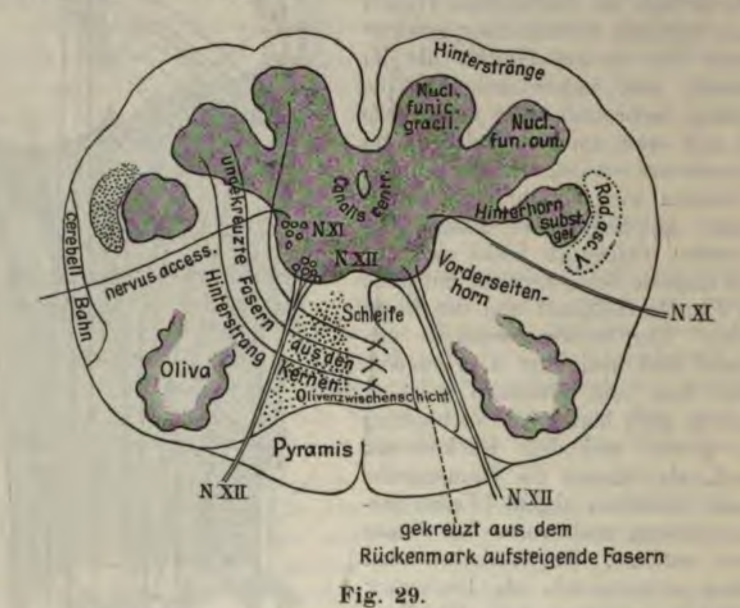


Fig. 29.

Querschnitt durch die Oblongata in der Höhe der Hypoglossuswurzeln.
Schema nach EDINGER.

den medialsten Theil der Pyramidenbahn bildend. Dann kreuzen sich die Fasern in der Raphe und treten ventral an den Hypoglossuskern heran; auch ziehen zu demselben Fasern direct aus dem dorsalen Längsbündel (vergl. Fig. 30). Ausser diesen Fasern stehen *sensible* Collateralen aus dem Vagus, Glossopharyngeus und Trigeminus mit den Hypoglossuszellen in Contact, die wohl als Reflexbogenfasern gedeutet werden dürfen.

Der *Accessoriuskern* stellt seiner Lage nach eine Reihe motorischer Nervenzellen dar, die im seitlich dorsalen Theil des Vorderhorns, bezw. Seitenhorns (s. Fig. 29) fast des gesammten Cervicalmarks (vom 1.—5. Cervicalnerven) angetroffen werden. Die aus diesen Zellen entspringenden Wurzelfasern treten in den Seitenstrang, nachdem sie noch im Grau eine Strecke weit cerebralwärts verlaufen sind, um dann aus dem Rückenmark austretend aufwärts zu gehen, sodass der aus ihnen gebildete Stamm über dem Hypoglossusstamm zu liegen kommt.

Aehnlich gelagert ist der *motorische Vaguskern;* nur ist, da er höher gelegen ist als der Accessoriuskern, das zellenreiche Grau, in dem er sitzt, bereits

ganz von der noch übrigen grauen Substanz der Hörner in ventraler Richtung abgetrennt („ventraler“ motorischer Kern: Nucleus ambiguus). Seine dorsal im Bogen abgehenden Neuriten (vergl. Fig. 30) vereinigen sich mit den Fasern eines anderen Kerns des Vagus, des *sensorischen* Kerns, der mehr dorsal gelegen ist, und da er zugleich den Endkern für einen Theil der Glossopharyngeusfasern bildet, als *dorsaler Glossopharyngeuskern* bezeichnet wird. Ausserdem stehen die Vagusfasern mit einem dritten Zellensystem in Zusammenhang, dem *Solitärbündel* (spinale Glossopharyngeuswurzel), das aus feinen, vor ihrem Herantreten an die Ganglienzellen zu einem Bündel vereinten, caudalwärts ziehenden Nervenfasern und beigemischtem Grau besteht und sich vom oberen Halsmark in die

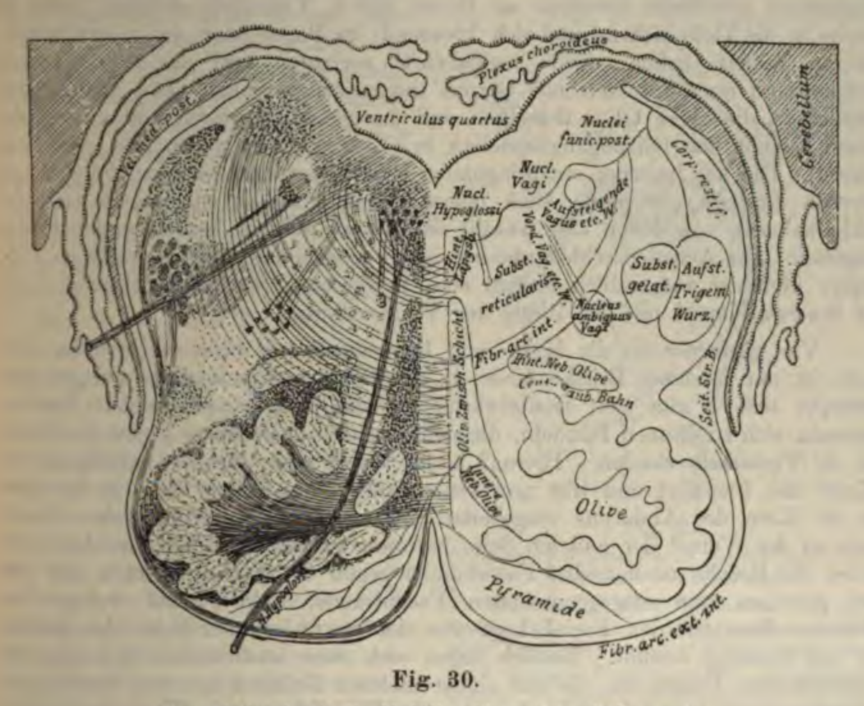


Fig. 30.

Querschnitt durch die Medulla oblongata nach EDINGER.

Oblongata hineinerstreckt. Um die Zellen des Graus dieser Säule splittern sich Vagusfasern auf, während andererseits wahrscheinlich aus den Zellen Fasern abgehen, die, in der Raphe sich kreuzend, in die contralaterale Schleife eintreten und weiter cerebralwärts ziehen. Vergegenwärtigen wir uns, dass die sensiblen Fasern des Vagus und ebenso die des Glossopharyngeus aus Zellen ihrer Wurzelganglien entspringen, so sehen wir wie bei den aus den Spinalganglien entspringenden sensiblen Rückenmarksnerven den bekannten Aufbau der sensiblen Neurone, nämlich peripheres Neuron, peripherer Nerv, Ursprungskern, Wurzel — sensibler Endkern (sensorischer Vaguskern), Neurit des secundären sensiblen Neurons in der Raphe sich kreuzend und cerebralwärts aufwärts ziehend; über den centralen Verlauf des Vagus ist nichts Näheres bekannt.

Ganz dieselben Verhältnisse findet man beim *Glossopharyngeus*, dessen Wurzeln und Kerne im Innern der Oblongata bekanntlich überhaupt nicht scharf zu isoliren sind. Sicher ist wohl, dass die im Fasciculus solitarius endenden Fasern zum grössten Theil Glossopharyngeusfasern sind, *dessen Grau*

also den Hauptendkern des Glossopharyngeus repräsentirt (*Nucleus fasciculi solitarii*). Auch einzelne Fasern des Trigeminus (speciell die Geschmacksfasern des Lingualis, s. Fig. 2 S. 16) treten in den Solitärfascikel und zu dessen Kernsäule.

Besonders gut erforscht wurden neuerdings die intrabulbären Verlaufsverhältnisse des *Acusticus*, speciell des N. cochleae, des eigentlichen Hörnerven. Ursprung im Ganglion spirale der Schnecke, Endigung der Wurzelfasern (der Radix posterior des Acusticus) im ventralen (lateralen) Acusticuskern, der mit dem Tuberc. acusticum ventrolateral vom Corpus restiforme am caudalen Brückenrande gelegen ist. In diesem Kern endet das periphere Acusticusneuron und beginnt ein neues Neuron, dessen Neuriten theils lateral das Corpus restiforme umgreifend (als Striae acusticae am Boden des 4. Ventrikels sichtbar, nahe der Raphe in die Tiefe ziehend und sich kreuzend) im Bogen nach der contralateralen unteren Schleife gehen, theils medialwärts verlaufen und das den caudalen Brückenrand quer durchsetzende Corpus trapezoideum bilden. Die Trapezfasern strahlen in die obere Olive derselben und der gekreuzten Seite und enden hier, indem sie mit den Olivenganglienzellen in Contact treten (secundäres Acusticusneuron). Die aus letzteren entspringenden Fasern (tertiäres Neuron) ziehen in die *laterale Schleife;* in diese sind lateral Ganglienzellen eingelagert (lateraler Schleifenkern), von denen eine Anzahl die laterale Schleife verstärkender Fasern ausgehen. Die Acusticusschleifenfasern ziehen grösstentheils in die *hinteren Vierhügel;* von hier aus endlich besteht eine Verbindung durch den hinteren Theil der inneren Kapsel mit der Rinde des Temporalhirns.

Viel einfacher ist die Kern- und Faseranordnung beim *N. facialis.* Der Kern ist am caudalen Brückenrande in der Substantia reticularis gelegen und erstreckt sich 4 mm weit frontalwärts; die aus ihm entspringenden Neuriten sammeln sich zu dünnen Bündeln, die sich zunächst dorsalwärts gegen den Boden des 4. Ventrikels wenden. Hierauf bildet die Wurzel zweimal umbiegend das „Knie“ des Facialis“ und tritt nun ventral-lateral als Stamm aus; in das Knie ist der Kern des Abducens eingebettet. Aus dem Facialiskern gehen Fasern auch zu der Wurzel der anderen Seite hinüber; ausserdem ziehen aus den Pyramiden der Brücke medianwärts Faserbündel gegen die Raphe, *kreuzen* sich dort und gelangen zum entgegengesetzten Facialiskern, Bahnen, auf welchen der Willenseinfluss auf den Facialiskern von der contralateralen Seite des Gehirns her zur Geltung kommt. Endlich legen sich dem austretenden Schenkel der Facialiswurzel Fasern an, die aus einem anderen Zellkern als dem Facialiskern entspringen, so dass bei totaler Atrophie des Facialiskerns ein Theil der Facialisfasern beim Austritt intact gefunden wird. Da bei Zerstörung der vom *oberen* Facialis versorgten Muskeln (Orbicularis palpebr. und Frontalis) beim neugeborenen Kaninchen die hinteren Abschnitte des gleichseitigen Oculomotoriuskerns degenerirt gefunden werden (Mendel), so nimmt man an, dass die Fasern des peripheren Neurons des oberen Facialis von Zellen im Gebiete des Oculomotoriuskerns entspringen und im hinteren Längsbündel zum Facialiskern herunterziehen. Der obere Facialis scheint übrigens auch ein eigenes von dem Hauptcentrum des Facialis (in der vorderen Centralwindung) getrenntes corticales Centrum (im oberen Scheitelläppchen) zu haben und in gesonderten Bahnen im Stabkranz herunterzuziehen.

Der *Abducenskern* liegt, wie schon erwähnt, im Knie der Facialiswurzel. An denselben treten Faserverästlungen heran, wahrscheinlich von sensiblen Nerven wie von Pyramidenfasern, welche letztere sich wohl vorher in der Raphe gekreuzt haben. Ausserdem enden Collateralen von Fasern des hinteren Längsbündels um die Kernzellen des Abducens. Besonders eigenthümlich ist endlich die Verbindung des Abducenskerns mit der oberen Olive, wodurch eine Verbindung von Acusticusfasern mit dem Abducens für Reflexacte oder aber Coordinationseinflüsse

von Seiten der Vierhügel durch die laterale Schleife mit dem Augenbewegungsnerven hergestellt zu sein scheinen.

Der letzte in der Pons-Oblongata gelegene Nervenkern ist der des *Trigeminus*, dessen complicirter Aufbau und dessen Beziehungen zu anderen Hirnnerven erst durch die neuesten Forschungen verständlicher geworden sind.

Der *motorische Trigeminuskern* erscheint im Pons frontal- und etwas dorsalwärts vom Facialiskern, als dessen räumliche Fortsetzung er gelten kann. Die Neuriten der Kernzellen bilden die motorische Wurzel (portio minor trigemini), welche die Kaumuskeln innervirt. Wahrscheinlich enthält sie Fasern aus dem gleichseitigen und aus dem gekreuzten Kern, ausserdem Fasern, die aus Zellen in der Vierhügelgegend seitlich vom Aquaeductus Sylvii und weiter caudalwärts im Locus coeruleus am Anfang des 4. Ventrikels entspringen (s. Fig. 31 *Vc*, Mittelhirnwurzel des Quintus). Nach Ramon y Cajal senden diese ungekreuzt absteigenden Mittelhirnfasern in der Nähe des motorischen Hauptkerns des Quintus zahlreiche Collateralen an denselben und bilden um die Zellen des Hauptkerns reiche Endplexus. Man hat daher wohl diese Neuronverkettung zwischen dem frontal gelegenen Kern und dem mehr caudal gelegenen Hauptkern des motorischen Quintus als motorisches Schaltneuron des Trigeminus anzusehen und darf vielleicht mit Ramon y Cajal annehmen, dass Reize vom frontalen Kern ausgehend im Hauptkern sich verstärken, und so eine für die Energie des Kauacts bedeutungsvolle Summation der Reize im Hauptkern stattfindet. Auch Collateralen der sensiblen Wurzelfasern des Quintus treten an die Zellen des motorischen Trigeminuskerns und vermitteln die von jenen ausgehenden Reflexe zu den Kaumuskeln. Die Verbindung des motorischen Trigeminuskerns mit dem Grosshirn geschieht zweifelsohne durch die Pyramidenfasern. Dieselbe ist zwar bis jetzt anatomisch nicht direct nachweisbar gewesen; es steht aber von anatomischer Seite Nichts der Annahme entgegen, dass Fasern aus der Pyramidenbahn durch die Haube an die Raphe und über diese hinweg nach dem contralateralen motorischen Kern gelangen. Als Rindenfeld für den motorischen Trigeminus wird gewöhnlich das untere Drittel der vorderen Centralwindung und die angrenzenden Rindenpartien betrachtet.

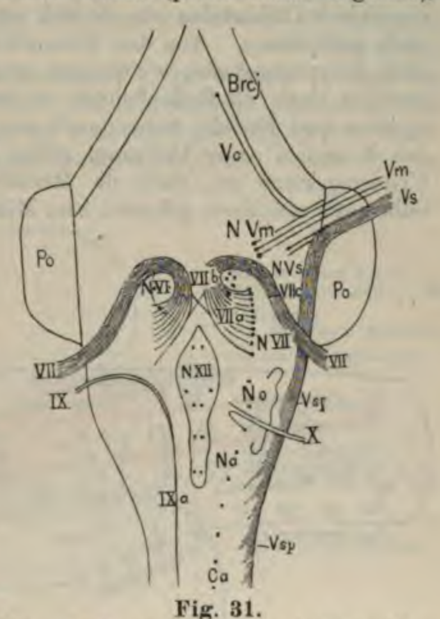


Fig. 31.

Schematischer Basalschnitt der Medulla oblongata nach Obersteiner.

Po Brückenarm. *Brcj* Bindearm. *Vc* cerebrale, *Vsp* spinale, *Vm* motorische, *Vs* sensible Trigeminuswurzel. *NVm* motorischer, *NVs* sensibler Trigeminuskern. *NVII* Facialiskern, *VIIa, b, c* Facialiswurzel. *VII* Austrittsstelle des N. facialis. *NVI* Abducenskern. *IXa* aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. *IX* ihre Austrittsstelle. *No* Nucleus olivaris. *X* N. vagus (oder Glossopharyngeus) mit dem Ursprunge einzelner seiner Fasern aus dem Nucleus ambiguus *Na*. *Ca* Vorderhorn des Rückenmarks. *Ca*, *Na*, *NVII*, *NVm* Säule der motorischen Ursprungskerne.

Der *sensible Trigeminuskern* liegt ebenfalls zum grössten Theil im Pons, erstreckt sich aber von hier aus auf eine sehr lange Strecke caudalwärts bis ins Halsmark noch unter die Pyramidenkreuzung; auch cerebralwärts erstreckt sich der Kern noch etwas weiter hinauf, als der Eintrittstelle der sensiblen Wurzel entspricht. Zu dieser steht das Ganglion Gasseri mit seinen Zellen in demselben

Verhältnis, wie das Spinalganglion zur hinteren Rückenmarksnervenwurzel, d. h. es entspringen von den Zellen des Ganglion Gasseri Fasern, die als Stamm in die Brückenfasern eintreten, die centralen Wurzelfasern, während nach der anderen Seite die peripheren Trigeminusfasern ziehen. Nach dem Eintritt der Wurzeln in die Brücke theilt sich die Mehrzahl der Fasern in einen aufsteigenden und absteigenden Ast. Der cerebral aufsteigende Ast splittert sich mit seinen Endbüscheln um die frontalwärts von der Eintrittsstelle gelegenen Kernzellen auf, der absteigende Ast zieht spinalwärts (*spinale Trigeminuswurzel*) und giebt massenhaft Collateralen ab, die sich um die spinalwärts gelegene Trigeminuskernsäule aufsplittern. Aus den Kernzellen gehen dann Neuriten ab (*centrale sensible Trigeminusbahn, secundäres sensibles Quintusneuron*), die mit ihren Collateralen theils als Reflexbahnen an die motorischen Kerne des Hypoglossus, des Quintus und Facialis treten (auch von den sensiblen Wurzelfasern selbst, d. h. den Neuronen erster Ordnung, gehen Reflexcollateralen nach dem motorischen Ursprungskerne ab), theils die Mittellinie überschreiten und umbiegend in der Substantia reticularis gekreuzt zum Mittelhirn aufsteigen, um mit den Fasern der

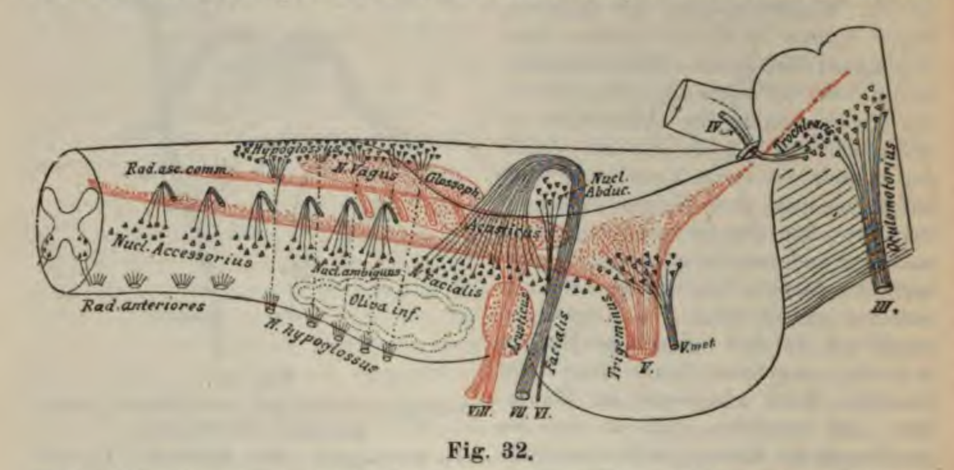


Fig. 32.

Lage der Hirnnervenkerne. Oblongata und Pons durchsichtig gedacht. Schema nach EDINGER.

oberen Schleife im ventralen Thalamuskern zu enden, bezw. mit der *tertiären corticalen Trigeminusbahn* in Contact zu treten. Endlich bestehen Verbindungen des Quintus mit dem *Cerebellum* und zwar wahrscheinlich sowohl durch directe Faserbahnen zum Kleinhirn als auch durch von dem Endkern des Trigeminus ausgehende Faserzüge zum Cerebellum.

Die vorstehenden schematischen Zeichnungen (Fig. 31 und Fig. 32) mögen die Lage der einzelnen Hirnnervenkerne veranschaulichen.

Wie schon bemerkt, verschieben sich in der Medulla oblongata die einzelnen Rückenmarksstränge in der Art, dass die Pyramidenseitenstränge, in die Vorderstränge tretend, hier den Gesammtpyramidenstrang bilden, die Grundbündel der Vorderstränge nach hinten gedrängt werden und mit den Seitenstranggrundbündeln einen Theil der Schleifenschicht bilden. In letztere strahlen auch die Hinterstrangfasern mehr und mehr hinüber, während das Areal der verschwindenden Hinterstränge zum Theil von den neu aufgetretenen Hinterstrangkernen besetzt wird, das der Seitenstränge von den Oliven. Dagegen halten die Kleinhirnseitenstrangbahnen im Allgemeinen ihre Lage an der Peripherie ein und setzen sich in der Medulla oblongata direct fort in die *Corpora restiformia*, deren Hauptgrundlage sie bilden und durch die sie, verstärkt durch Fasern aus den

Corpora restiformia.

Hintersträngen, zum Kleinhirn ziehen. Eine beträchtliche Fasermasse aber erhält das Corpus restiforme noch aus der *anderseitigen Olive* (Tractus cerebello-olivaris); ihr Ursprung aus dem Kleinhirn documentirt sich dadurch, dass bei Zerstörung des Kleinhirns die Fasern mit der gekreuzten Olive atrophiren. Die Fasern der Corpora restiformia stehen mit dem Vliess des Kleinhirns in Verbindung, und dieses wieder mit dem Bindearm, dem rothen Kern der Haube in der Vierhügelgegend und dem Thalamus — ein Fasercomplex, welcher wahrscheinlich functionell zusammengehört und, wie schon früher erörtert wurde (S. 126), bei der Aequilibrirung des Körpers in Betracht kommt (vgl. auch Fig. 37 S. 208).

Durchschnitte der *Brücke* (vgl. das Schema Fig. 33) ergeben je nach der Höhe der Schnittführung verschiedene Bilder. Im Allgemeinen präsentiren sich als Hauptbestandtheile des Pons zunächst *die ventralgelegene Masse der Pyramidenbahnfasern und der Frontal-temporal-Brückenbahnfasern;* beide strahlen Brücke.

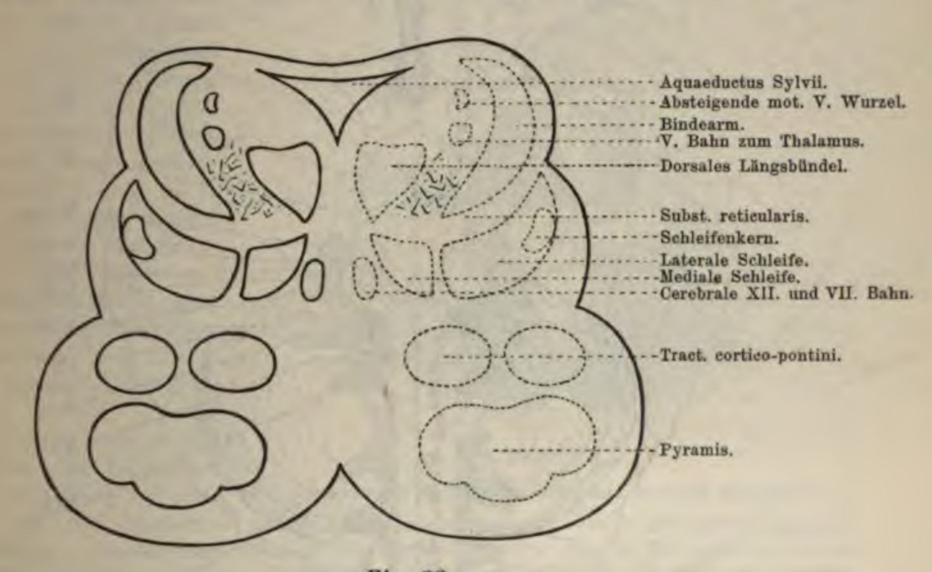


Fig. 33.
Schema eines Brückendurchschnitts.

aus dem Fuss des Hirnschenkels in die Brücke ein, die ersteren durchsetzen den Pons ungekreuzt und gelangen in die Medulla oblongata, die letzteren gehen gekreuzt, nachdem sie sich um die Zellen der Brückenganglien aufgesplittert haben, als die Hauptbestandtheile der Brückenarme in das Kleinhirn (vgl. S. 209); ein anderer Bestandtheil der letzteren sind Fasern, die von Zellen aus dem Kleinhirn stammen und zu den Brückenganglien (also in umgekehrter Richtung) ziehen.

Dorsalwärts von den geschilderten Fasermassen finden sich, ihnen direct aufliegend, der Haubentheil des Pons, speciell die Schleife (vgl. Fig. 33 S. 191), ferner die *Subst. reticularis* und das von jener sich abtrennende, dorsal gelegene, zumeist aus Vorderstranggrundbündeln bestehende *hintere Längsbündel.*

Als *Substantia reticularis* bezeichnet man eine aus Markfasern, wesentlich der Vorderseitenstranggrundbündel, und aus eingestreuten zahlreichen Nervenzellen bestehende Formation; die Nervenzellen der Subst. reticularis dürften den Strangzellen im Rückenmark adäquat sein und mit ihren Axencylindern und deren Collateralen Associationszwecken dienen.

Das *hintere*, *„dorsale“ Längsbündel* kann leicht bis in die oberste Vierhügelgegend verfolgt werden; es liegt, von der Vierhügelgegend an bis in den Anfangstheil des Rückenmarks sich als Längsfaserzug erstreckend, ventral vom Aquaeductus Sylvii bezw. unter dem Boden des 4. Ventrikels jederseits neben der Raphe. Der Ursprung des hinteren Längsbündels ist, wenigstens in der Hauptsache, in einer Gruppe von Zellen, die im centralen Höhlengrau des 3.

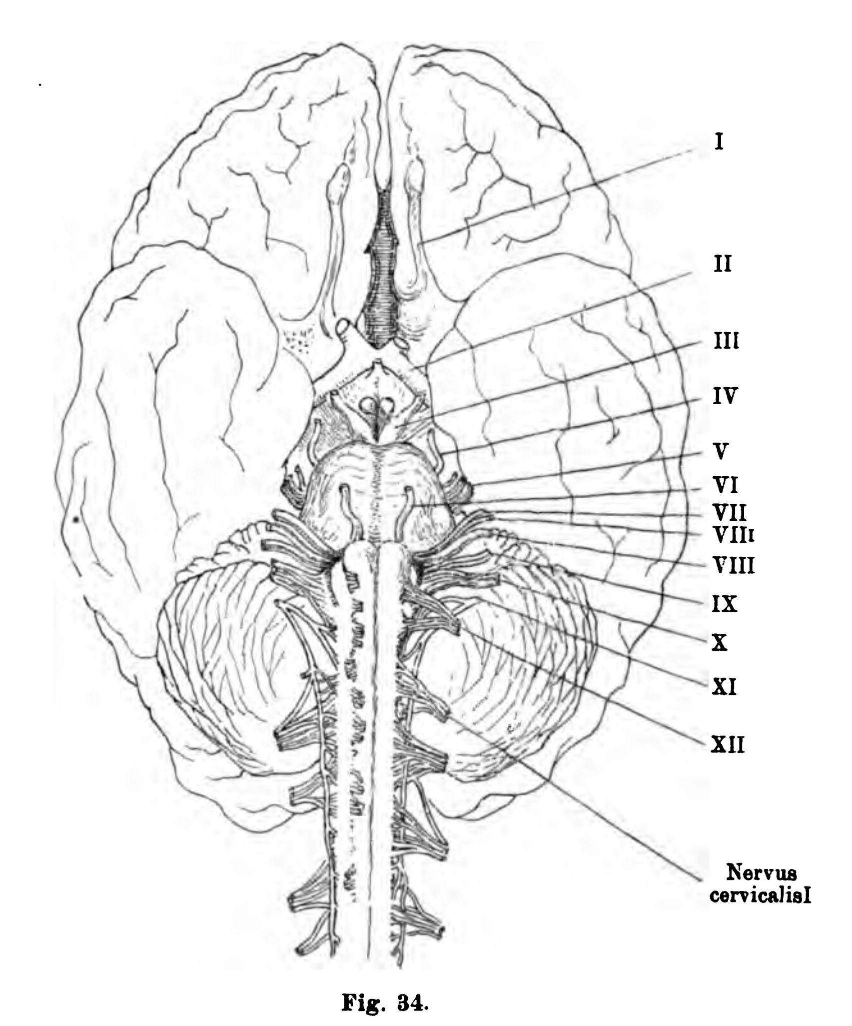


Fig. 34.

Austritt der Gehirnnerven an der Basis des Gehirns nach HENLE.

Ventrikels liegt, zu suchen; ein grosser Theil der Fasern des Längsbündels stammt auch aus den Zellen des Oculomotoriuskerns. Man darf wohl annehmen, dass die Gesammtheit der Fasern des Fascic. longit. dorsalis die Verbindungsfasern zwischen den einzelnen auf einander folgenden Hirnnervenkernen repräsentirt.

Beide Gebilde, die Subst. retic. und das hintere Längsbündel, scheinen in der Medulla oblongata, im Pons und weiter hinauf durch ihre Fasern und deren Zusammenhang mit sensiblen und motorischen Nervenzellen verschiedene Höhen dieser Theile des Centralnervensystems untereinander zu verbinden und Reflex-

acte und Associationseffecte zu Stande zu bringen, die speciell in der Function der Medulla oblongata die wichtigste Rolle spielen.

Während die für die Innervation der Extremitäten bestimmten Pyramidenfasern ungekreuzt den Pons durchsetzen, kreuzen sich die cerebral-centralen Fasern der Hirnnerven zweifelsohne zum Theil in der Brücke, speciell die des V., VI. und VII. Hirnnerven, und zwar unmittelbar, ehe sie mit ihren Kernen in Contact treten, d. h. also im unteren Theile des Pons. Die aus dem Kern hervortretenden peripheren Hirnnervenfasern treten, zu Stämmen gesammelt, zur Seite der Brücke in der bekannten Anordnung aus (Fig. 34 S. 192).

Functionen der Medulla oblongata.

In *functioneller* Beziehung dient die Medulla oblongata theils als Leitungsorgan für die angeführten Nervenbahnen, theils zur Auslösung bestimmter geordneter *Reflexbewegungen*, deren *Centren* man in der Medulla oblongata zu suchen hat. Solche sind die Centren für die *Speichelsecretion* (angeregt durch Reizung der Medulla oblongata), den *Schlingact* (sensible Gaumen- und Rachennerven V 2 und 3, X — motorische Fasern vom Vagus), die *Saug-* und *Kaubewegungen* (centripetale Nerven sind die sensiblen Nerven der Mundhöhle V 2 und 3, IX, motorische V 3, VII, XII), für das Niesen, den Husten und das Erbrechen, den *Lidschluss* (V 1 und VII) und endlich für die *Pupillendilatation* (motorische Fasern aus V 1, Ggl. ciliare und hauptsächlich wohl aus dem Halssympathicus stammend, gewöhnlich durch Beschattung der Netzhaut oder durch dyspnoëtische Blutbeschaffenheit angeregt). In der Medulla oblongata, speciell an der Spitze der Rautengrube in der Gegend des Vaguskerns, liegt ferner das „*dominirende*“ *Centrum der Athmungsbewegungen*. Dasselbe, aus 2 abwechselnd thätigen Centren, dem *Inspirations-* und dem *Exspirationscentrum*, bestehend, wird meist reflectorisch erregt, ist übrigens als automatisches Centrum zu betrachten, das in seiner Erregbarkeit von der Blutmischung abhängig ist, speciell durch dyspnoëtische Beschaffenheit des Blutes angeregt wird. Auch das *Centrum der Hemmungsnerven* (und wohl auch der Acceleratoren) *des Herzens* liegt hier, sodass Erkrankungen der Med. oblong. unter anderem auch mit Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens verbunden sein können. Ferner findet sich in der Oblongata das *Hauptcentrum für die Schweisssecretion* der gesammten Körperoberfläche und am Boden des 4. Ventrikels das *dominirende Centrum der Vasomotoren*, dessen Reizung bekanntlich Verengerung der gesammten Arterien und Blutdruckssteigerung zur Folge hat, während seine Lähmung Erweiterung der Arterien und enorme Blutdrucksabnahme bewirkt. Wird eine medial gelegene

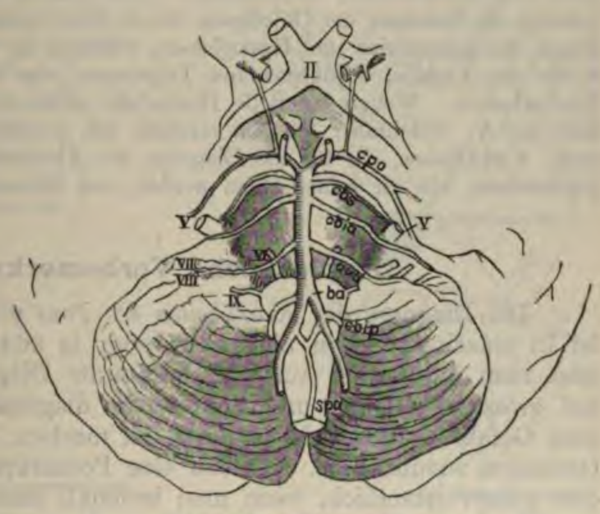


Fig. 35.

Blutgefässvertheilung im Pons und Medulla oblongata.

cpo = Arteria cerebri posterior. *cbs* = Art. cerebelli superior. *cbia* = Art. cerebelli inf. ant. *aua* = Art. auditiva. *ba* = Art. basilaris. *cbip* = Art. cerebelli inf. post. *spa* = Art. spinalis anterior.

Stelle dieses Ctr. vasomotor. zerstört, so tritt, wie der bekannte CLAUDE BERNARD'sche Piqûre-Versuch beweist, Meliturie auf.

Endlich sei daran erinnert, dass intensive Reizung der Medulla oblongata allgemeine Reflexbewegungen in Form von Convulsionen nach sich zieht, so dass man eine Zeit lang ein ganz specielles „*Krampfcentrum*" in der Medulla oblongata annahm, dessen Erregung besonders von Schwankungen im Blutgehalt bezw. im Gaswechsel abhängig gedacht wurde.

Die Versorgung des Pons und der Medulla oblongata mit Blut geschieht (vgl. Fig. 35) durch die *Aa. vertebrales* bezw. durch die aus ihnen entstehenden unpaaren Gefässe, die *A. basilaris* (nach oben über die Mitte der Brücke verlaufend) und die *A. spinalis anterior* (nach unten über die Medulla oblongata nach dem Rückenmark herabziehend). Die letztere Arterie, die A. spin. ant., versorgt die Substanz der Oblongata, die in ihren unteren Abschnitten gelegenen Kerne des Accessorius und Hypoglossus, während die in der Brücke befindlichen Kerne des Facialis, Abducens und Trigeminus von der Basilaris ihr arterielles Blut erhalten. Weitere arterielle Blutzufuhr erhält die Oblongata durch Seitenäste der A. vertebralis: die Aa. cerebelli inf. posteriores und die Aa. spinales post., Verhältnisse, die für die Diagnose der Arterienthrombose im Pons-Oblongatabereiche, wie wir später sehen werden, von Bedeutung sind.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Klinisch-diagnostische Anhaltspunkte.

Die Diagnose der *Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata* ist in einzelnen Fällen nicht schwierig; in anderen ist sie so unsicher, dass man am besten auf eine bestimmte Diagnose verzichtet. Selbst bei grosser Fertigkeit und Vorsicht im diagnostischen Localisiren läuft man Gefahr, grobe Fehldiagnosen zu machen, speciell einen Herd im Grosshirn anzunehmen, während eine Ponserkrankung vorliegt. Es ist dies selbstverständlich, wenn man bedenkt, dass Herde, welche im obersten Theile der einen Brückenhälfte gelegen sind, d. h. oberhalb der Kreuzung der Hirnnervenfasern und ihrer Kerne (vgl. Fig. 36 a), dieselben Symptome machen müssen, wie in Fällen, wo weiter oben die auch hier ungekreuzt zusammenliegenden Extremitäten- und Hirnnervenbahnen betroffen werden. In beiden Fällen wird Hemiplegie der contralateralen Seite des Gesichts und der Extremitäten (eventuell auch der Zunge, sehr selten nur Extremitäten- oder nur Facialislähmung) die Folge sein, womit auch Hemianästhesie auf der gelähmten Seite verbunden sein kann. Solche Beispiele von Ponserkrankung kommen vor; es ist dann eine diagnostische Unterscheidung der letzteren von Herderkrankungen im Gehirn, speciell im Streifenhügel, nicht mehr möglich.

Eine bestimmte Richtung dagegen gewinnt die Diagnose, wenn die Lähmungen einen anderen Charakter zeigen, als die durch Streifenhügelerkrankung bedingten, speciell wenn sich dazu gewisse, direct auf eine Pons- oder Oblongataerkrankung hinweisende Erscheinungen gesellen. Die für die Ponserkrankungen, speciell für Erkrankungen des unteren Brückenabschnittes (cf. Fig. 35 b) charakteristische Lähmungsform ist die sog. *alternirende, wechselständige* (GUBLER u. MILLARD), *bei welcher die Extremitäten* (und event. die Zunge) *auf der contralateralen, der Facialis auf der dem Herd entsprechenden Seite gelähmt erscheinen.* Das Zustandekommen dieser Lähmungsform erhellt ohne Weiteres aus Fig. 35 b.

Die Lähmung des Facialis betrifft in solchen Fällen alle Zweige des Nerven, auch die oberen Aeste, und treten in dem Lähmungsgebiet die Symptome der peripheren Paralyse (EaR etc.) hervor. Ausser dem Facialis können ebenfalls *alternirend* bei Ponsherden gelähmt werden und zwar in ihren Kernen oder peripheren Fasern: der *Abducens* und der *Trigeminus*, letzterer in seinen motorischen oder sensiblen Fasern und Kernen, d. h. es können Lähmungen der Kaumuskeln und An-

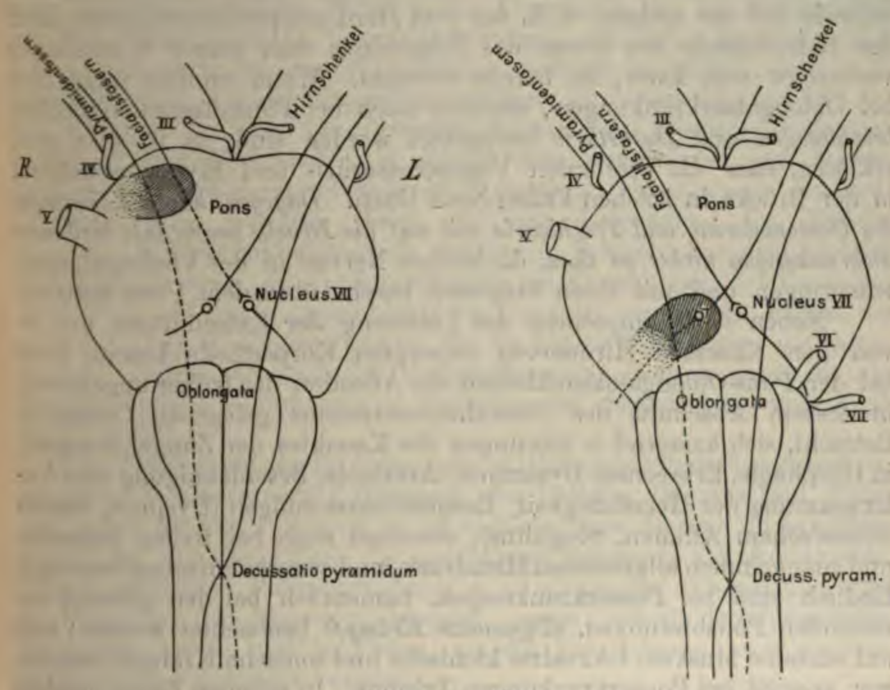


Fig. 36 a u. b.

Schema zur Beurtheilung der Folgen von Ponsherden; ——— erhaltene, ········ degenerirte Fasern.

ästhesie der einen Gesichtshälfte, beide gekreuzt mit der Extremitätenlähmung, bestehen. Auch Geschmack- und Gehörstörungen kommen ab und zu vor.

Die *Geschmacksstörung* erklärt sich aus dem eventuellen Betroffensein des Glossopharyngeuskerns bezw. den aus ihm nach oben ziehenden centralen Geschmacksfasern.

Dass *Gehörstörungen* vorkommen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, wie reichlich Gelegenheit zu Verletzung von Acusticuszellen und -fasern im untersten Theile des Pons gegeben ist (vgl. S. 188), nämlich des ventralen Acusticuskerns (am lateralen Brückenrande) oder der von ihm ausgehenden Trapezfasern, der Fasern der lateralen Schleife und der Zellen der oberen Olive und des Schleifenkerns! Je nach dem Sitz des Brückenherds wird man theils gleichseitige, theils contralaterale oder auch doppelseitige Taubheit zu erwarten haben.

Sobald die Haube der Brücke, speciell die Schleife, betroffen ist, treten *Störungen in der Sensibilität der contralateralen Seite* auf,

da die Schleife, speciell die mediale (s. Fig. 39 Seite 216), die gekreuzten centralen Gefühlsbahnen enthält. In der Medulla oblongata gelegene Herde veranlassen, wenn sie die Zwischenolivenschicht betreffen, Muskelsinnstörungen, während ein Befallensein der mehr lateral gelegenen Fasern der medialen Schleife gekreuzte Anästhesie des Rumpfs und der Extremitäten zur Folge haben dürfte. Auch Brückenherde können durch Läsion der medialen Schleife und der Subst. reticularis gekreuzte Anästhesie und Ataxie hervorrufen. Dass dabei Gesichtsanästhesie auf der andern, d. h. der dem Herd entsprechenden Seite durch das Betroffensein des Kerns des Trigeminus oder seiner Wurzelfasern vorhanden sein kann, ist bereits erwähnt. Wenn endlich nicht bloss bei Oblongataerkrankungen, sondern auch bei Ponsaffectionen *Schlingbeschwerden* und *Dysarthrie* beobachtet worden sind, so ist dies so zu erklären, dass die cerebralen Vagoaccessorius- und Hypoglossusfasern in der Brücke in solchen Fällen Noth litten. *Dagegen haben Lähmungen des Oculomotorius und Trochlearis mit auf die Brücke beschränkt bleibenden Erkrankungen nichts zu thun,* da letztere Nerven in der Vierhügelgegend entspringen und mit ihren Stämmen bereits über dem Pons austreten.

Neben den Symptomen der Lähmung der Extremitäten und der von den einzelnen Hirnnerven versorgten Körpertheile kommt ferner bei den Pons-Oblongatakrankheiten die Affection der früher angeführten, in diesem Abschnitt des Centralnervensystems gelegenen Centren in Betracht, sich äussernd in Störungen des Kauaktes, der Zungenbewegung, in Dysphagie, Erbrechen, Dysarthrie, Arythmie, Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzthätigkeit, Respirationsstörungen (Dyspnoe, Cheyne-Stokes'schem Athmen, Singultus), eventuell auch bei freiem Sensorium und mangelndem allgemeinen Hirndruck, und vasomotorischen Störungen. Endlich sind bei Ponserkrankungen, namentlich bei den plötzlich einsetzenden Ponsblutungen, allgemeine *Krämpfe* beobachtet worden; auch auf einzelne Muskeln lokalisirte klonische und tonische Krämpfe kommen vor, speciell bei Ponserkrankungen Trismus. In seltenen Fällen machten sich die Symptome der *Ataxie* geltend, was bei der Zusammensetzung der eventuell dabei betroffenen Gebilde (speciell der Corpora restiformia, Kleinhirnseitenstrangfasern, Hinterstrangfasern und aus der Olive stammenden Fasern) nicht verwunderlich ist. Damit ist dann zuweilen auch *Schwindel* verbunden, der sich unter Umständen so steigern kann, dass förmliche Zwangsbewegungen sich geltend machen.

Differentialdiagnose zwischen Pons- und Oblongatakrankheiten.

Ob Pons oder Medulla oblongata allein oder, wie häufig, beide zugleich Sitz der Erkrankung sind, ist im einzelnen Falle mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. Für eine Erkrankung der *Oblongata* sprechen die Verbreitung der motorischen Extremitätenlähmung auf beide Körperhälften, wobei die verschiedensten Bilder von Betheiligung der 4 Extremitäten an der Lähmung vorkommen können: Paralyse oder Parese aller 4 Extremitäten, Hemiplegie, möglicherweise auch die seltene sog. „*Hemiplegia cruciata*", d. h. Lähmung des Armes auf der einen, des Beines auf der anderen Seite. Erklärlich ist das Betroffensein beider Körperhälften und das Zustandekommen jener verschiedenen Lähmungsmodificationen durch das Zusammengedrängtsein der Pyramidenbahnfasern auf engen Raum und ihre Kreuzung in ver-

schiedenen Höhen der Decussationsstelle. Festen Anhalt gewinnt aber die Diagnose der Oblongataerkrankung erst durch das Auftreten von Functionsstörungen der in der Medulla oblongata liegenden Hirnnervenkerne und Centren, d. h. von Respirations- und Circulationsstörungen, sowie von Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagoaccessorius und Hypoglossus *(Schlingbeschwerden, Aphonie, Dysarthrie) bei gleichzeitigem Fehlen von paralytischen Symptomen im Innervationsbezirk des Facialis, Abducens und der motorischen Portion des Quintus.* Letztere Einschränkung des diagnostischen Werthes der Dysphagie etc. ist nothwendig, weil, wie früher bemerkt, Functionsstörungen von Seiten des Vagus und Hypoglossus auch bei Ponserkrankungen vorkommen können, dann aber vergesellschaftet mit Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiete des V 3, VI und VII. *Geht die Hypoglossuslähmung mit Atrophie der Zungenmuskulatur und EaR einher, so spricht dies, wenn dabei noch weitere Symptome der Oblongataerkrankung* (Dysarthrie, Hemiplegia cruciata, Glycosurie etc.) *bestehen, direct für eine Erkrankung der Medulla oblongata.* Differentialdiagnostisch weniger in Betracht kommen etwaige *Sensibilitätsstörungen,* da Hemianästhesien bei Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata gleichmässig vorkommen, und nicht einmal die wechselständige Gesichtsanästhesie für die Ponserkrankungen pathognostisch ist, indem sie auch bei Bulbäraffectionen (wofern dabei die absteigende spinale Quintuswurzel betroffen ist) beobachtet wurde (vgl. Fig. 31 u. 32).

Für *Ponserkrankung* im Gegensatz zu Oblongataaffectionen sprechen: *ausgesprochen alternirende Lähmungen* des Facialis, Quintus und Abducens, wobei dieselben, soweit es im Gebiete jener Nerven zu ermitteln möglich ist, die Charaktere der peripheren Lähmung (Muskelatrophie, Entartungsreaction, Reflexaufhebung u. s. w.) zeigen. Unterstützt wird die Diagnose der Ponserkrankungen, wenn neben den genannten Symptomen Ataxie und in Fällen, wo die Erkrankung rasch einsetzt, allgemeine Convulsionen bestehen.

Conjugirte Ablenkung der Augen.

Mehrfach wurde bei Ponserkrankungen, abgesehen von dem gewöhnlichen Bild der Abducenslähmung (Strabismus convergens), eine eigenthümliche Augenstellung beobachtet — eine Drehung der Augen (und des Kopfes) nach der dem Erkrankungsherd entgegengesetzten Seite. Es bestand also beispielsweise bei conjugirter Bewegung der Linkswender beider Augen eine Läsion in der rechten Ponshälfte im Gegensatz zu der conjugirten Bewegung der Augen bei Herderkrankungen in den oberhalb des Pons gelegenen Hirntheilen, wo die Augen der Seite des Krankheitsherdes zugewandt erscheinen, sodass also in dem angezogenen Beispiele bei Linkswendung der Augen eine Läsion der linken Grosshirnhemisphäre zu erwarten wäre; die Augen wenden sich in letzterem Falle „dem Herd zu“, bei halbseitigen Ponserkrankungen „vom Herd weg“. Letzteres hängt, wie man annimmt, mit der Erkrankung eines bestimmten Centrums im Pons zusammen, das in der Gegend des Abducenskerns oder in diesem selbst gelegen ist und so wirkt, dass das rechte Centrum die Augenbewegung nach rechts, das linke die nach links beherrscht. Vielleicht spielt dabei auch eine feste Verbindung des Abducenskernes mit den Oculomotoriuszellen für den Rectus int. der entgegengesetzten Seite, die durch Fasern im dorsalen Längsbündel hergestellt ist, eine Rolle, sodass bei Läsion des Abducenskerns auf der rechten Seite der rechte Abducens und der Rectus int. des andern Auges gelähmt erscheinen, beide Augen also nach links — vom Herd weg — sich wenden. Ueber

die conjugirte Augenablenkung bei Affectionen des Grosshirns werden wir später zu sprechen haben.

Diagnostische Unterscheidung von Basaltumoren.

Endlich muss auch berücksichtigt werden, dass in der Pons-Oblongatagegend localisirte Krankheitsherde an der Hirnbasis ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie intrapontine und intrabulbäre Herde, indem durch Compression des Pons und der Medulla oblongata Lähmungen in den Extremitäten, durch Druck auf die ausgetretenen Hirnnervenstämme alternirende Lähmungen in den betreffenden Innervationsgebieten eintreten können. Die Symptome dieser Lähmung der peripheren Hirnnerven sind dieselben, wie diejenigen einer innerhalb des Pons und der Medulla oblongata zu Stande kommenden Kern- oder Wurzellähmung. Theoretisch sollte man allerdings verlangen, dass bei letzteren zuweilen die Hirnnervenbahnen *beider* Körperhälften betroffen seien (während eine Lähmung der Stämme, die durch die ganze Breite des Pons und der Medulla oblongata getrennt sind, durch *einen* Tumor nicht denkbar ist, ohne dass dabei vorher der Exitus letalis erfolgte) und andererseits unter Umständen nicht alle, sondern nur einzelne vom Kern entspringende Fasern der Lähmung anheimfielen — Voraussetzungen, die, wie die Erfahrung lehrt, in Wirklichkeit sich nicht so exclusiv richtig erweisen, dass sie differentialdiagnostisch verwendet werden könnten. Sicherheit ist auf diesem Gebiete der Differentialdiagnose gewöhnlich nicht zu erzielen, dagegen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in den meisten Fällen erlaubt, sobald von ätiologischer Seite (luetische Periostitis oder ä.) gewisse Anhaltspunkte gegeben sind.

Nach Erörterung dieser allgemeinen diagnostischen Regeln kann die specielle Diagnose der einzelnen Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata (mit Ausnahme der progressiven Bulbärparalyse) kurz gefasst werden.

Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata.

Die Diagnose gründet sich auf den plötzlichen, apoplectiformen Eintritt von Erscheinungen, die auf eine Affection des Pons oder der Medulla oblongata hindeuten.

Blutungen, welche die Medulla oblongata allein betreffen, sind im Allgemeinen sehr selten; gewöhnlich ist zugleich auch der Pons betheiligt. Da die für das Fortbestehen des Lebens wichtigsten Centren der Respiration und Circulation in der Medulla oblongata ihren Sitz haben, so erfolgt beim Auftreten einer Blutung in die Oblongata fast immer momentan oder nach wenigen Stunden der Tod. Von einer Diagnose ist in solchen Fällen nicht die Rede, da so plötzlich eintretender Tod im apoplectiformen Anfall auch bei Blutungen, die in die Brücke oder in die Hirnventrikel hinein stattfinden (allerdings in letzter Instanz durch mittelbare Einwirkung auf die Medulla oblongata bedingt), erfolgen kann. Anders, wenn der hämorrhagische Herd klein ist, oder wenn es sich um mehrere capilläre Hämorrhagien in der Medulla oblongata handelt. Dann kann das Bild einer „Bulbärparalyse" (eventuell mit Extremitätenlähmung, Hemiplegia cruciata, Glycosurie u. a.) sich einstellen, welches, weil plötzlich einsetzend, mit dem Namen der *acuten, apoplectiformen Bulbärparalyse* bezeichnet wird. Uebrigens ist auch bei diesem Verlauf, nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, weniger an eine Blutung, als vielmehr an eine fast immer unter denselben Er-

scheinungen (wie die Hämorrhagie) verlaufende Embolie oder Thrombose der Gefässe der Medulla oblongata zu denken, deren Diagnose auf Grund des später zu besprechenden Symptomenbildes immerhin möglich ist.

Ponshämorrhagien (mit oder ohne Betheiligung der Medulla oblongata an der Blutung) sind häufiger. Mit oder ohne Insult kommt es zu schweren Lähmungen, die theils alle 4 Extremitäten betreffen (wohl immer nur in rasch tödtlich endenden Fällen), theils die contralaterale Körperseite. Dabei können *allgemeine epileptiforme Krämpfe* bestehen; dieselben sind aber weder constant bei Brückenblutungen, noch charakteristisch für solche, da sie auch bei Blutungen, die andere Stellen des Gehirns oder die Meningen betreffen, nicht selten vorkommen. Ist eine apoplectiform auftretende *Hemiplegie* constatirt, so ist nunmehr auf das Vorhandensein von *alternirenden Hirnnervenlähmungen*, von Respirationsstörungen, Schlingbeschwerden, Myosis, Articulationsstörungen u. s. w. zu achten, kurz auf den für die Läsion der Ponsoblongatagegend charakteristischen, ausführlich beschriebenen Symptomencomplex. Dabei darf nicht vergessen werden, dass die meisten dieser Symptome durch Fernwirkung beim Sitz der Hämorrhagie an anderen Stellen des Hirns zu Stande kommen können. Wichtig für die Diagnose ist daher unter allen Umständen, auf die Stärke der Allgemeinerscheinungen im einzelnen Falle zu achten; je geringer dieselben sind und um so mehr sie sich zurückbilden, desto eher lassen sich die bestehenden Herdsymptome für die Localdiagnose verwerthen. In letzterer Beziehung giebt die Constatirung von alternirenden Lähmungen (wobei die Hirnnervenlähmungen den Charakter der peripheren Lähmung tragen) den weitaus wichtigsten Anhalt für die Diagnose der Ponshämorrhagien. Erst in zweiter Linie kommen etwaige conjugirte Ablenkung der Augen, Pupillenstörungen, Dysarthrie u. a. in Betracht.

Erweichungsprocesse in dem Pons und der Medulla oblongata — Embolien und Thrombosen. Die Verstopfung der die Medulla oblongata und die Brücke versorgenden Gefässe, die eine Erweichung der betreffenden Abschnitte dieser Hirntheile zur Folge hat, kann durch Embolie oder Thrombose zu Stande kommen. Erstere, im Gefolge von Herzfehlern sich einstellend, betrifft fast ausschliesslich die linke A. vertebralis, von wo aus sich die Gefässverstopfung secundär auf die A. basilaris fortsetzt. Diese selbst wird, weil ihr Lumen weiter ist, als dasjenige der Vertebralarterien, nicht primär durch einen Embolus verlegt, wohl aber nicht selten durch Thrombose, da sie ganz gewöhnlich von Atherom (besonders auch auf luetischer Basis) betroffen wird. Nur in ganz vereinzelten Fällen war die Medulla oblongata ausschliesslich der Sitz der Erweichung; gewöhnlich fand sich dieselbe im Pons oder in Pons und Medulla oblongata zugleich.

Die Gefässverstopfung kann mit einem Insult einsetzen und sich nunmehr das Symptomenbild einer *apoplectiformen, acuten Bulbärparalyse* anschliessen. Dabei handelt es sich um Lähmung aller 4 Extremitäten oder der Extremitäten einer Körperhälfte, und zwar zuweilen so, dass die Lähmung erst auf der einen, später nach einigen Tagen auch auf der anderen Körperhälfte auftritt. Ferner kommt es, je nachdem dieses oder jenes Gefäss verlegt ist, zu einem Functionsausfall von Seiten der einzelnen Hirnnervenkerne, speciell des Hypoglossus, des Vago-Accessorius oder, bei Verstopfung der A. basilaris, auch der oberen in der Brücke gelegenen Kerne, nämlich des Facialis, Abducens und Trigeminus. Dementsprechend finden sich: Articulationsstörungen in Folge einer Schwäche der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur, Aphonie, Schwäche oder Krampf der Kaumuskeln, Pulsbeschleunigung und Respirationsbeschwerden. Die Affection der Hirnnerven kann neben Paralyse der Extremitäten entwickelt sein oder auch in seltenen Fällen isolirt zur Erscheinung kommen. Neben den motorischen Lähmungserscheinungen können sich auch Empfindungslähmungen einstellen; eine solche ohne motorische Lähmungserscheinungen wurde an Rumpf und Extremitäten mit wechselständiger Empfindungslähmung im Gesicht neben Schlingbe-

schwerden und Veränderung der Stimme seinerzeit von SENATOR beobachtet in einem Fall, in welchem die Erweichung die eine Hälfte der Medulla oblongata in Folge von Thrombose der A. cerebelli inf. posterior betraf. Auch Gehörsstörungen wurden ab und zu beobachtet, das *Sensorium* ist (wenigstens in den nicht ganz rapid verlaufenden Fällen) *nicht beeinträchtigt.*

Differentialdiagnose. Tritt die Bulbäraffection unter acuten Erscheinungen: motorischer Lähmung der Extremitäten, event. Empfindungslähmung, Dysarthrie, Dysphagie, Respirations- und Circulationsstörungen, Myosis und Einzelkernlähmung auf, so fragt es sich, ob es möglich ist, das Krankheitsbild von einer ausschliesslichen Erkrankung des Pons oder der Medulla oblongata abhängig zu machen. In dieser Hinsicht gilt das früher Gesagte (S. 196); in einzelnen Fällen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen erlaubt. In zweiter Linie wirft sich für den Diagnostiker die Frage auf, ob dem festgestellten Bild der acuten Bulbäraffection eine *Hämorrhagie*, ein *thrombotisch-embolischer Vorgang* im Gebiete der A. vertebralis resp. basilaris oder die von LEYDEN beschriebene, seltene, erst in wenigen Fällen beobachtete (selbstverständlich unter denselben Erscheinungen verlaufende) *acute Bulbärmyelitis* zu Grunde liege. *Die Entscheidung dieser Frage ist bis jetzt nicht möglich;* kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist im einzelnen Falle gestattet. Die Hämorrhagie von der plötzlich auftretenden Embolie im Oblongatabereich differentialdiagnostisch zu trennen, ist ebenso precär und unsicher, als die Entscheidung zwischen Hämorrhagie und Embolie im Hirngefässgebiete zu treffen. Von letzterer Differentialdiagnose wird später die Rede sein, speciell von den Momenten, die wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin leiten. In dieser Beziehung bieten die Möglichkeit des Nachweises der Quelle der Embolie (und zwar meist bei jugendlichen Individuen), die Constatirung des gleichzeitigen Vorkommens von Embolien an anderen Stellen des Körpers und der eventuell rasche Ausgleich schwerer Lähmungserscheinungen die relativ besten Anhaltspunkte für das Bestehen einer Embolie. Wenn man aber so weit gegangen ist, bei der Vertebral-Basilarembolie bezw. -thrombose die Verstopfung des einzelnen Gefässes oder Aestchens diagnosticiren zu wollen, so ist dies nach dem Erörterten ein a priori verfehltes Unternehmen. Die Aufstellung von diagnostischen Regeln in dieser Beziehung ist zum grössten Theil theoretische Spielerei, u. a. schon wegen der mannigfachen Varietäten in der Anordnung der betreffenden Gefässe.

Von den *chronisch verlaufenden Bulbäraffectionen* ist die zweifellos wichtigste die *chronische progressive Bulbärparalyse.* Die Diagnose dieser Krankheit ist gewöhnlich mit voller Sicherheit zu machen; derselben soll eine ausführlichere Besprechung zu Theil werden, während von den übrigen chronisch verlaufenden Bulbärerkrankungen, soweit sie diagnostisch in Betracht kommen, nur anhangsweise die Rede sein wird.

Chronische progressive Bulbärparalyse — DUCHENNE'sche Krankheit.

Die weitaus häufigste Krankheit der Pons-Oblongata ist die zuerst von DUCHENNE 1861 beschriebene Glossopharyngo-laryngolabiallähmung oder, wie sie neuerdings bezeichnet wird, die *chronische progressive Bulbärparalyse.* Die Erkrankung concentrirt sich auf die in der Pons-Oblongata gelegenen motorischen Nervenkerne, besteht in einer degenerativen Atrophie derselben mit secundärer Atrophie der von den Kernen abgehenden Wurzelfasern, der betreffenden peripheren motorischen Nerven und ihrer Endorgane, der Muskeln. Die ausgesprochensten

Veränderungen zeigt der Hypoglossuskern, dessen Ganglienzellen am frühesten und intensivesten entarten; in gleicher Weise, wenn auch in geringerem Grade, betheiligt ist der Kern des Vagoaccessorius und namentlich auch der Kern des Facialis, in selteneren Fällen endlich auch der Glossopharyngeus- und motorische Quintuskern. Die Krankheit kann auf die Atrophie der soeben angeführten Kernpartien sich beschränken oder aber — und dies ist der gewöhnliche Fall — mit einer Erkrankung der weissen Substanz, speciell der Pyramidenbahnen einhergehen. In einem Theil der Fälle finden sich ausgesprochene degenerative Veränderungen im Rückenmark, hier die Erscheinungen der *progressiven Muskelatrophie*, der genetisch analogen Erkrankung der Vorderhörner, hervorrufend. Auch nach oben kann sie sich auf der Strasse der motorischen Ganglienzellenzüge fortsetzen, d. h. ausser dem Abducens- auch den Trochlearis- und Oculomotoriuskern befallen und zu einer vollständigen Bewegungslosigkeit des Augapfels und gleichzeitiger Ptosis — zum Bilde der „*progressiven Ophthalmoplegie*“ führen. Wie die progressive Muskelatrophie und Ophthalmoplegie die Scene beschliessen können, so können sie, auch jede für sich, das Anfangsglied der Kette bilden; in einem Theil der Fälle endlich bleibt die Krankheit auf einen der 3 Bezirke beschränkt, bewahrt die Polioatrophia anterior, die Bulbärparalyse oder die progressive nucleäre Ophthalmoplegie eine gewisse Selbständigkeit. Dass diese Krankheiten genetisch zusammengehören, dürfte heutzutage als feststehend gelten; auch die zu der progressiven Muskelatrophie in so naher Beziehung stehende amyotrophische Lateralsclerose kann, wie die erstere, in ihrem Verlaufe die Symptome der Bulbärparalyse aufweisen. Auf dieses Ineinandergreifen der angeführten, ihrem Wesen nach identischen Krankheitstypen ist bei der Untersuchung und Diagnose des einzelnen Falles stets Rücksicht zu nehmen.

Die Symptome, auf die sich die Diagnose der Bulbärparalyse gründet, sind sehr prägnant. Das hervorstechendste derselben ist die *Veränderung der Sprache* — die Articulationsstörung. In erster Linie ist es die von der Atrophie des Hypoglossuskerns abhängige Abmagerung und Schwerbeweglichkeit der *Zunge*, die gewisse Consonanten zu bilden verhindern. Es sind dies die an der Articulationsstelle zwischen Zunge und Gaumen entstehenden, vor allem l und r, ferner t, n und s. Sobald die Lippen an der fortschreitenden Atrophie sich betheiligen, leidet auch die Bildung der Labiallaute, des b, f, w, m, bei Gaumenparese diejenige von k, ch und n, die Sprache wird näselnd. Bei mangelhafter Glottisverengung ist dann auch die Bildung der Vocale unmöglich; das a können die Patienten immer noch am ehesten aussprechen, weil dabei die Zunge am Boden der Mundhöhle unbeweglich liegen bleibt, und die Lippen einfach geöffnet sind, während bei den anderen Vocalen Zunge, Lippen und Gaumen mehr oder weniger stark an der Erzeugung der zur Vocalbildung nothwendigen Mundhöhlengestalt activ betheiligt sind. Schliesslich kann die Anarthrie so bedeutende Dimensionen annehmen, dass an Stelle des Sprechens ein unarticulirtes Grunzen tritt. In diesem vorgeschrittenen Stadium der Anarthrie kann die Unterscheidung derselben von Aphasie Schwierig-

Sprachstörung — Anarthrie.

keiten machen; in der Regel wird man aber über den Charakter der Sprachstörung nicht im Zweifel sein, wenn man bei der Prüfung Worte wählt, deren Buchstaben der Kranke, wenn auch in ungenügender Weise, auszusprechen im Stande ist.

Sonstige Symptome der Kernlähmungen. Aeusserlich giebt sich die Functionsstörung der beim Sprechen in Betracht kommenden Gebilde durch Atrophie der Zunge kund, die schliesslich als dünner, schmaler, unbeweglicher Lappen am Boden der Mundhöhle liegt und Einkerbungen am Rand und Rücken, sowie lebhafte *fibrilläre Zuckungen* (wie andere Muskeln im Verlauf der progressiven Muskelatrophie) zeigt. Bei der integrirenden Antheilnahme, welche die Zunge an dem Schlucken und Kauen nimmt, ist es klar, dass schon die Hypoglossuskernstörung als solche jene Bewegungsacte erschwert. Noch mehr ist dies der Fall, wenn der Vagoaccessoriuskern, der Facialiskern und der motorische Kern des Quintus selbst von dem Erkrankungsprocess befallen werden. Mit der zunehmenden *Dysphagie* wird die Ernährung des Patienten immer mehr erschwert. Eine weitere Folge der atrophischen Degeneration des Facialis- und Vagoaccessoriuskerns ist die *Unbeweglichkeit der Lippen;* dieselben sind ausserdem schmal und runzelig geworden und zeigen ebenfalls fibrilläre Zuckungen. Der Mund erscheint breiter, beim Lachen starr, steht offen und kann nicht mehr fest verschlossen werden, die Unterlippe hängt herunter; ebenso sind Pfeifen und ähnliche von der Lippenfunction abhängige Bewegungen unmöglich. Schliesslich präsentirt sich das vollständige Bild der *Diplegia facialis,* wobei (wie dies nach den anatomischen Verhältnissen erklärlich ist) die oberen Facialisäste in der Regel von der Lähmung ausgespart bleiben. Der untere Theil des Gesichts nimmt dabei einen maskenartigen Ausdruck an, womit die Runzelung der Stirn und der lebhafte kräftige Schluss der Augenlider in auffälliger Weise contrastirt.

Die Atrophie und Functionsschwäche der *Kehlkopfmuskulatur* endlich haben, wie bei der Symptomatologie der multiplen Sclerose seinerseits beschrieben wurde, die Monotonie der Stimme solcher Kranken und die jauchzenden Inspirationen beim Lachen zur Folge, weiterhin Heiserkeit oder vollständige Aphonie, so dass schliesslich kein Vocal mehr laut ausgesprochen werden kann. Die Stimmbänder erscheinen bei der laryngoskopischen Untersuchung unbeweglich, der Glottisverschluss fehlt; und damit sind gewisse, den letzteren zu ihrem Zustandekommen voraussetzende Bewegungsacte, speciell das Husten, unmöglich geworden. Tritt in den späteren Stadien eine atrophische Degeneration des motorischen Quintuskerns dazu, so giebt sich dies in einer beträchtlichen *Störung des Kauactes* kund. Derselbe ist freilich, wie bemerkt wurde, schon durch die Hypoglossus- und Facialisparese wesentlich behindert, indem das Einwälzen des Bissens nach den Kauflächen der Zähne in solchen Fällen vom Orbicularis oris und Buccinator, sowie durch die Bewegungen der Zunge unvollständig bewirkt wird. Indessen ist die Masticationsstörung natürlich erst dann eine vollständige, wenn nicht nur jene Hülfsacte für das Kauen wegfallen, sondern die durch die Quintusinnervation erzeugten, zur verticalen und transversalen Verschiebung der Kiefer, d. h. zum Kauen nothwendigen Muskelbewegungen Noth leiden; in solchen Fällen bleibt dann auch die Abmage-

rung der Kaumuskeln nicht aus. Selten werden andere motorische Kerne, als die genannten, so der Abducenskern, afficirt.

Die *Atrophie der Muskulatur* bei der progressiven Bulbärparalyse erweist sich als von einer Läsion des peripheren Neurons, hier speciell von der Kernaffection, zweifellos abhängig dadurch, dass die elektrische Prüfung der atrophischen Muskeln *Entartungsreaction* ergiebt, und *die Reflexe erloschen sind.* Erstere Erscheinung nachzuweisen, hat oft Schwierigkeiten aus demselben Grund, wie bei der progressiven Muskelatrophie, indem die neben den atrophischen noch erhaltenen Muskelfasern die Entartungsreaction verdecken. Auch die Aufhebung der (die gelähmten Muskeln betreffenden) Sehnenreflexe ist nicht immer deutlich; im Gegentheil findet man in seltenen Fällen eine Erhöhung derselben, analog dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsclerose. Es muss hierbei, wie dort, eine Schädigung in der Nähe der Kerne gelegener („centraler") Reflexhemmungsfasern neben unvollständiger Degeneration der Kernganglienzellen supponirt werden. Die Aufhebung der Reflexe zeigt sich auch dadurch, dass Berührung des Zungengrundes, des Gaumensegels und des Kehlkopfs nicht mehr Würgbewegungen, Husten u. s. w. hervorrufen, trotzdem die Sensibilität der genannten Gebilde nicht alterirt ist.

Die bisher besprochenen Krankheitssymptome beziehen sich ausschliesslich auf die motorische Sphäre. Die *Sensibilität und die Thätigkeit der Sinnesorgane ist ausnahmslos intact*; ebensowenig trifft man Symptome von Schwäche der Sphincteren der Blase und des Mastdarms oder secretorische und vasomotorische Störungen an. Allerdings ist in einzelnen Fällen die Secretion massenhaften Speichels beobachtet worden, so dass an eine erhöhte Irritation des in der Medulla oblongata gelegenen Reflexcentrums für die *Salivation* gedacht werden muss. Natürlich darf diese effective Steigerung der Secretion, wie sie in seltenen Fällen vorkommt, nicht mit der scheinbar bestehenden „Salivation", die bei Bulbärparalytikern sehr gewöhnlich ist, verwechselt werden. Der Speichel fliesst nämlich bei diesen Kranken, auch ohne dass eine Steigerung der Speichelsecretion vorliegt, unaufhörlich aus dem Munde, sobald die Unfähigkeit, zu schlucken und die Lippen zu verschliessen, einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat. Die zuweilen zu beobachtende *Vermehrung der Pulsfrequenz* ist ohne Zweifel als das Resultat einer Parese des Herzvaguscentrums zu betrachten, desgleichen die übrigens nur selten, gewöhnlich erst spät auftretende *Athemnoth* (unregelmässige, oberflächliche frequente Respiration) als die Folge einer Affection des in der Medulla oblongata gelegenen, dominirenden Centrums der Athembewegungen. Die *Intelligenz* bleibt bis zum Schlusse *ungestört.*

Ausnahmserscheinungen.

Eine in der geschilderten Weise typisch ausgeprägte progressive Bulbärparalyse zu diagnosticiren, ist eine im Allgemeinen leichte Aufgabe. Ebenso wenig schwierig ist es, dieselbe als „secundäre" Bulbärparalyse, d. h. als Theilerscheinung anderer, gelegentlich mit Bulbärsymptomen einhergehender Rückenmarkskrankheiten zu erkennen. Als solche findet sie sich im Verlaufe der *Poliomyelitis anterior* bezw. progressiven Muskelatrophie, *der amyotrophischen Lateralsclerose*, wobei

Differentialdiagnose.

nicht nur die peripheren, sondern auch die centralen Neurone ergriffen sind, d. h. die Gesammtbahn der motorischen Innervation degenerirt, ferner im Bilde der *Sclerose en plaques* und ausnahmsweise auch bei sonstigen Rückenmarksaffectionen. Complicirt wird die Entscheidung höchstens in Bezug auf die diagnostische Abtrennung der zum Theil sehr atypisch verlaufenden multiplen Sclerose, weil hier gewiss in $^4/_5$ der Fälle gerade das Mitbefallensein der Oblongata dem Krankeitsbilde den Stempel aufdrückt. Indessen giebt doch in der Regel der Umstand, dass dann neben den Bulbärsymptomen auch Intentionszittern, Nystagmus, apoplectische Anfälle und psychische Alienation bestehen, der Diagnose Richtung und festen Halt.

Sind diese eventuell mit einer secundären Bulbärparalyse verlaufenden Krankheiten im einzelnen Falle ausgeschlossen, so hat man sich nunmehr zu fragen, ob eine primäre Bulbärparalyse vorliege oder ein anderer in der Pons-Oblongata concentrirter Krankheitsprocess. Die *acut* verlaufenden Bulbärkrankheiten: die *acute Bulbärmyelitis*, die *Hämorrhagie* und die *embolisch-thrombotischen Processe in der Pons-Oblongata* sind schon durch ihren rapiden Verlauf von der progressiven Bulbärparalyse unterschieden. Ausserdem charakterisiren diese Affectionen, gegenüber der progressiven Bulbärparalyse, die meist einseitigen und besonders die deutlich alternirenden Lähmungen, die sensiblen Störungen und der die Krankheit nicht selten einleitende apoplectische Insult.

Grössere Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der *chronischen* Bulbäraffectionen, nämlich der Tumoren und Aneurysmen mit Druck äuf die Pons-Oblongata, der chronischen Compressionen der Medulla oblongata überhaupt und gewisser Abarten der Bulbärparalyse: der sog. Pseudobulbärparalyse und der progressiven Ophthalmoplegie. Wir müssen denselben noch eine kurze Besprechung widmen und werden dabei speciell die differentialdiagnostischen Momente hervorheben.

Pseudobulbärparalyse — Bulbärparalyse supranucleären Ursprungs — Paralysis glosso-pharyngolabialis cerebralis et cerebrobulbaris.

Pseudobulbärparalyse. Mehrfach (zuerst von F. Jolly) sind Bulbärsymptome: Dysarthrie und Dysphagie, jauchzende Inspirationen beim Lachen u. a., d. h. Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiete des Facialis, Hypoglossus und Vagoaccessorius beboachtet worden in Fällen, bei welchen die Obduction überraschender Weise in der Brücke und Medulla oblongata absolut keine Veränderung, dagegen im Grosshirn an verschiedenen Stellen kleine Erkrankungsherde ergab. Die mikroskopische Untersuchung der Pons-Oblongata hat freilich in einem Theil solcher Fälle auch dann noch ein positives Resultat zu Tage gefördert (speciell kleinste Erweichungsherde in Folge verbreiteten Atheroms der Hirnarterien oder syphilitischer Endarteriitis), wo makroskopisch normale Verhältnisse vorzuliegen schienen; doch bleiben immer noch seltene Fälle übrig, in welchen trotz ausgesprochener Bulbärerscheinungen lediglich das Grosshirn afficirt war. In diesen letzteren Fällen (*cerebrale Pseudobulbärparalyse*) ist anzunehmen, dass die cerebralen Bahnen für die bewusste Innervation der Articulations- und Schlingmuskulatur unterbrochen waren. Wie zu erwarten, fehlten bei der cerebralen Form die Muskelatrophie, die fibrillären Zuckungen in den gelähmten Muskeln, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR und, wenigstens theilweise, die Reflexaufhebung. Ausserdem weisen auf den cerebralen Ursprung der Krank-

keit im einzelnen Falle hin: die Intercurrenz von Schlaganfällen, gleichzeitige Hemiplegien, vor allem psychische Störungen und eventuell Aphasie. Weiterhin ist auf das Fehlen von Respirations- und Circulationsstörungen bei dieser Form besonderer Werth gelegt worden.

In den Fällen, wo neben den cerebralen Erweichungsherden bei der mikroskopischen Untersuchung auch solche in der Med. obl. gefunden wurden (*cerebrobulbäre Form*), findet man die bekannten Störungen des Sprach- und Schluckvermögens, wie bei der gewöhnlichen Form der Bulbärparalyse, ebenso Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis, Vagoaccessorius und des motorischen Quintus (Athmungsstörungen, Pulsbeschleunigung u. s. w.). Daneben erscheinen nun aber gewisse, von den cerebralen Erweichungsherden speciell abhängige Symptome: Extremitätenlähmungen, Hemiplegien und Hemiparesen (mit Erhöhung der Sehnenreflexe), Aphasie, psychische Störungen (Apathie, Gedächtnissschwäche, zwangsweise Affectbewegungen), Opticusveränderungen.

Progressive nucleäre Ophthalmoplegie.

Ophthalmoplegia progressiva.

Wie schon früher bemerkt, kann von der progressiven Bulbärparalyse als eigene Krankheit die *progressive Ophthalmoplegie* abgetrennt werden, sobald die letztere eine gewisse Selbständigkeit erlangt und nicht aus der progressiven Bulbärparalyse hervorgeht. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, da allmählich sämmtliche das Auge bewegende Muskeln gelähmt werden. Dabei ist in der Regel die Lähmung des M. levator palbebrae superioris weniger stark ausgesprochen, der M. sphincter pupillae und der Accommodationsmuskel unbetheiligt. Doch können in manchen Fällen die beiden letztgenannten Muskeln ebenfalls gelähmt erscheinen; alsdann tritt zu einer Ophthalmoplegia externa eine sog. *Ophthalmoplegia interna* oder *interior* hinzu, die übrigens auch für sich allein vorkommen kann. Die Ursache der Erkrankung ist eine *nucleäre Affection*, ein Befallensein der Kerne des Abducens und Trochlearis, sowie bestimmter Kerngruppen des Oculomotorius in der grauen Substanz am Boden des 4. und 3. Ventrikels. Breitet sich die Erkrankung am Boden des 3. Ventrikels nach vorn aus, d. h. wird auch die Kernregion des *M. sphincter pupillae* und des *M. ciliaris* ergriffen, so ist zugleich eine *O. interna* vorhanden. Sie hat in diesem Sinne auch den Namen der *Polioencephalitis superior chronica*, „vordere Bulbärparalyse" erhalten. Wie Bulbärsymptome gelegentlich überhaupt, so können auch die Symptome der Ophthalmoplegie gelegentlich im Bilde der multiplen Sclerose, der Tabes u. a. vorkommen.

In neuester Zeit ist mehrfach eine auf dem Boden des Alkoholismus entstandene Ophthalmoplegie beobachtet worden, wobei multiple Blutungen und Körnchenzellen in der den 3. und 4. Ventrikel umgebenden grauen Substanz gefunden wurden. Damit fiele auch diese „acute alkoholische Ophthalmoplegie" in den Rahmen der nucleären Erkrankungen; sie würde das Analogon zu der gewöhnlichen acuten Bulbärparalyse bilden und nicht als rein periphere Neuritis aufzufassen sein. Dagegen muss die rein periphere Natur der Krankheit denjenigen Fällen von Ophthalmoplegie zugesprochen werden, wo durch basale, speciell meningitische oder peripherisch-neuritische Processe zufällig die Stämme der Augenmuskelnerven betroffen werden.

Functionelle asthenische Bulbärparalyse — Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund — Myasthenia gravis pseudoparalytica.

In einzelnen unter einem der Bulbärparalyse ähnlichen Bilde verlaufenden Fällen wurde bei der Obduction jegliche anatomische Veränderung im Nervensystem vermisst; sie werden deswegen von der gewöhnlichen Bulbärparalyse als

morbus sui generis abgetrennt. Während des Verlaufs dieser Krankheit, die auch mit Genesung enden kann, sind ausser den Symptomen der Bulbärparalyse (Dysarthrie, Dysphagie, Kaustörungen, Facialisparese u. s. w.), auch Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln und der Augenmuskeln, wie bei progressiver Ophthalmoplegie, vorhanden. Besonders bemerkenswerth ist die Flüchtigkeit der Lähmungen, speciell die Erscheinung, dass die *Schwäche sich während des Gebrauchs der betreffenden Muskeln rasch steigert, so dass letztere weniger als gelähmt wie als leicht ermüdbar imponiren.* Die Sprache der Patienten ist im Anfang des Sprechens deutlich, kann aber schon nach einigen Sätzen unartikulirt und unverständlich werden. Ebenso ist der Gang anfänglich ziemlich gut; beim anhaltenden Gehen aber tritt rasch Ermüdung ein, so dass die Kranken bald langsam und schwer gehen und schliesslich zusammenbrechen. Die Sensibilität ist intact, auch das Verhalten der Reflexe gewöhnlich normal, selten abgeschwächt oder gesteigert. Ebenso fehlen vasomotorische und trophische Störungen, psychische Alteration und Beeinträchtigung der Harnentleerung. Intercurrent treten wohl auch Anfälle von Athemnoth und Tachycardie auf, die den Tod des Patienten durch Suffocation zur Folge haben können.

Die Differentialdiagnose hat in erster Linie das Moment der *leichten Erschöpfbarkeit* der *Sprach-, Kau-* und *anderer Muskeln während ihres Gebrauchs* und das Verhalten der Muskulatur zu berücksichtigen, die, weil es sich bei der in Frage stehenden Krankheit nur um functionelle Störungen handelt, fast niemals degenerativ atrophirt und normale elektrische Reactionsverhältnisse zeigt. Ist die Ermüdbarkeit vorzugsweise in den Muskeln ausgesprochen, deren peripheres motorisches Neuron von der Med. obl. und dem Gehirnstamm ausgeht, so ist man berechtigt, von einer functionellen *Bulbärparalyse* zu sprechen. Da aber die Erschöpfbarkeit der Muskelthätigkeit sich in der Regel mehr oder weniger in der gesammten motorischen Sphäre geltend macht, so ist neuerdings die Krankheit in erweiterter Fassung als *Myasthenia gravis pseudoparalytica* bezeichnet worden. JOLLY, der diese Bezeichnung wählte, hat auch zuerst eine für die leicht ermüdbaren Muskeln charakteristische elektrische Reactionsweise kennen gelehrt. Tetanisirt man solche Muskeln mittelst des Inductionsstromes, so zeigen sich bei kurz aufeinanderfolgenden Reizungen in der Curve immer kürzer dauernde Contractionswellengipfel oder bei länger dauernder Einwirkung des Stroms ein gleichmässiger Abfall der Tetanuscurve („myasthenische Contraction"). Absolut pathognostisch für die funktionelle Myasthenie ist die JOLLY'sche Reaction nicht, da sie einerseits in einzelnen Fällen der Krankheit fehlte, andererseits ausnahmsweise auch bei progressiver Bulbärparalyse mit organischer Grundlage typisch entwickelt war. Ueber die *Ursache* der Myasthenie wissen wir Nichts; wahrscheinlich liegt ihr in letzter Instanz eine Intoxication zu Grunde.

Compression der Pons-Oblongata.

Compression der Medulla oblongata.

Das Bild der Bulbärparalyse kann endlich auch das Resultat der langsamen Compression der Pons-Oblongata sein, wie sie speciell durch Knochenerkrankungen in der Umgebung des verlängerten Marks und der Brücke, Tumoren dieser Gegend und namentlich auch durch Aneurysmen der A. vertebralis und basilaris u. a. hervorgerufen wird. Charakteristisch ist, dass die durch den wachsenden Druck auf die Pons-Oblongata und die austretenden Nerven zu Stande kommenden Bulbärerscheinungen (Dysarthrie, Dysphagie, Respirationsstörungen u. s. w.) sich zwar, wie bei anderen chronisch verlaufenden progressiven Affectionen der Pons-Oblongata, ganz allmählich oder schubweise entwickeln und stetig an Intensität zunehmen, *zugleich aber auch mit Reizsymptomen vergesellschaftet sind, oder von solchen eingeleitet werden, und dass neben den Bulbärsymptomen sich andere mit dem wachsenden Druck in der Schädeldecke*

zusammenhängende Erscheinungen geltend machen. Solche *Reizsymptome,* bedingt durch die Irritation der zunächst der Compression ausgesetzten Nerven, sind: Zuckungen und neuralgische Schmerzen im Gesicht (VII, V), Ohrensausen, Pulsverlangsamung u. s. w. Dazu kommen nun die Schling- und Sprachstörungen, Erscheinungen der Zungen- und Gesichtsmuskellähmung und durch den Druck auf die motorischen und sensiblen Nervenbahnen der Extremitäten auch Paresen und Anästhesien in den letzteren, die, je nach der Lage und dem Wachsthum der Compressionsprocesse, nicht selten einseitig, später auch doppelseitig erscheinen. Auch alternirende Hemiplegie kann auftreten mit erhöhter Reflexerregbarkeit und Spasmen in den gelähmten Extremitäten neben schlaffer Lähmung, Muskelatrophie und Entartungsreaction der Gesichtsmuskeln. Daneben giebt sich der stärkere Druck in der Schädelhöhle überhaupt durch Ausbildung einer Stauungspapille, durch Kopfschmerz, Erbrechen, epileptiforme Anfälle u. a. kund.

Durch diesen Verlauf und die Mannigfaltigkeit der Störungen unterscheiden sich die Folgen der Compression ziemlich gut von der progressiven Bulbärparalyse, so dass die Diagnose auf jene Zustände mindestens mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Nunmehr wirft sich im einzelnen Falle noch die Frage nach der speciellen *Ursache der Compression* auf. In dieser Beziehung ist im Allgemeinen massgebend, dass eine ganz stetige Zunahme der Compressionssymptome für Tumor, Aneurysma oder Caries mit Abscessbildung spricht. Letztere geht mit circumscripter Wirbelschmerzhaftigkeit, Fiebererscheinungen und Tuberculose anderer Organe einher, so dass sie von der Entwicklung von Tumoren und Aneurysmen noch am ehesten unterschieden werden kann. Eine stark ausgesprochene Stauungspapille, heftige Knochenschmerzen und intensive Compressionserscheinungen deuten mehr auf einen Tumor hin. Dabei muss dahingestellt bleiben, ob der Tumor von aussen her gegen die Pons-Oblongata andrängt, oder im Innern derselben sich entwickelt, wenn man auch vielleicht im Allgemeinen erwarten kann, dass bei den extrabulbären Tumoren die Symptome der Compression der einzelnen austretenden *Hirnnerven* oder der Pyramiden (Spasmen oder Parese der Extremitäten) den Störungen von Seiten der bulbären *Centren* vorangehen oder stärker als diese ausgeprägt sind.

Ausgebreitetes Atherom der Arterien, namentlich acute Gefässveränderungen im Augenhintergrund sprechen andererseits mehr für das Vorhandensein eines Aneurysmas (im Ausbreitungsgebiete der A. vertebralis). Kann man zugleich Aneurysmen an der Carotis nachweisen, oder gar, wie es Möser einmal glückte, ein Gefässgeräusch zwischen Proc. mastoideus und Wirbelsäule hören, so ist die kühne Diagnose eines Aneurysmas der Vertebralarterie bezw. Basilararterie wenigstens einigermassen fundirt. Viel mehr als eine Vermuthungsdiagnose ist die Diagnose des Aneurysmas der Vertebralarterie übrigens auch im besten Falle nicht.

Diagnose der Krankheiten des Kleinhirns.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Kleinhirns sind zur Zeit noch keineswegs vollständig aufgeklärt. In den folgenden Bemerkungen ist nur das Wichtigste der für die Pathologie in Betracht kommenden Thatsachen zusammengestellt. Das *Kleinhirn* stellt einen integrirenden Theil des *Daches vom Hinterhirn* (Pons und Cerebellum) dar und überdeckt den 4. Ven- Anatomisch-physiologisches.

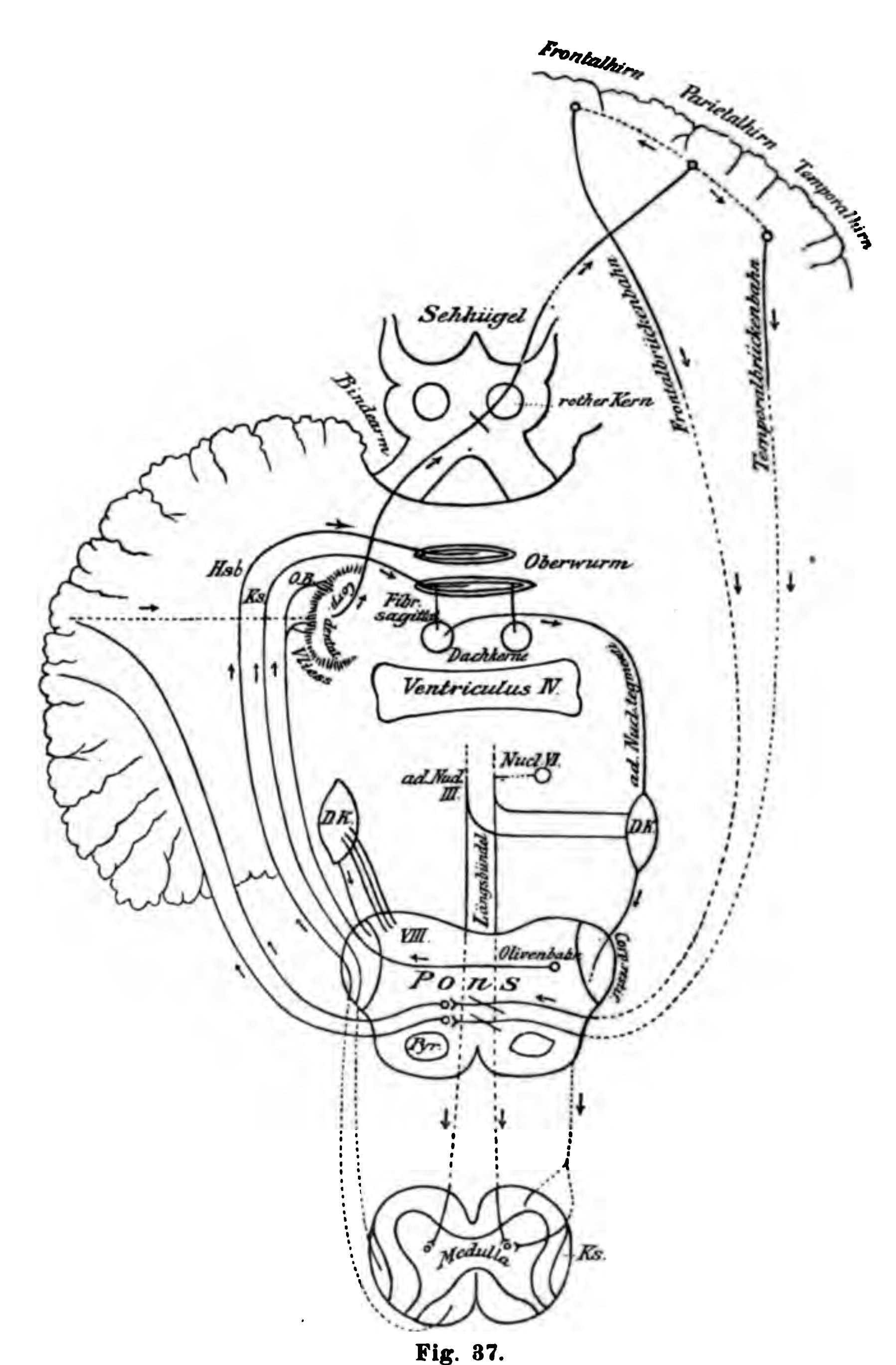


Fig. 37.
Schema der Kleinhirnfaserung, speciell der Coordinationsbahnen. *DK* **Deiters'scher Kern,** *Ks* Kleinhirnseitenstrangbahn, *OB* Olivenbahn. *Hsb* **Hinterstrangfaserbahn.**

trikel, der nach unten in den Centralkanal des **Rückenmarks, nach oben in den** Aquaeductus Sylvii des Mittelhirns ausläuft. **Es besteht aus dem *Mittelstück*** (*Wurm*) und den beiden *Hemisphären;* die aus **grauer Substanz bestehende**

Kleinhirnrinde überzieht die centrale weisse Marksubstanz des Cerebellums, die als centraler *Markkern* sich in Aeste und Aestchen nach der Peripherie hin fortsetzt (das Bild, welches die Gesammtheit der Markäste mit ihrem Rindenbelag auf einem Längsschnitt darbietet, heisst bekanntlich *Arbor vitae*). Aufgebaut wird der Markkern im Wesentlichen durch drei in das Kleinhirn jederseits einstrahlende Markmassen, die sog. *Kleinhirnschenkel* (Kleinhirnarme), deren Fasermassen mit der Kleinhirnrinde und den im Innern des Cerebellums gelegenen grauen Massen vielfach Verbindungen eingehen. Die wichtigsten dieser Kleinhirnkerne sind der *Dachkern* (Nucleus tegmenti) und das *Corpus dentatum s. ciliare*, das ringsum von einer Schicht dicht verflochtener Fasern, dem *Vliess*, umgeben ist. Die Rinde selbst enthält zahlreiche Fasern verschiedenster Herkunft, die mit den Nervenzellen der Rinde, von welchen die PURKINJE'schen die grössten sind, in der bekannten Art der Neuronverkettung in Contact stehen.

Von grösster Bedeutung für das Verständniss der Function des Kleinhirns ist die Kenntniss der Zusammensetzung der Kleinhirnschenkel und der Provenienz ihrer Fasermassen, worauf aus diesem Grunde etwas näher eingegangen werden muss.

Herkunft der Kleinhirnschenkelfasern.

Die oberen, vorderen Kleinhirnschenkel („*Bindearme*", Pedunculi cerebelli ad corp. quadrig. s. cerebrum) verbinden (nach oben convergirend, mit dem zwischen ihnen ausgespannten Velum medullare anterius) das Kleinhirn mit dem Grosshirn. Die den Bindearm bildenden grösstentheils aus dem Corpus dentatum stammenden Fasermassen gehen zum contralateralen Thalamus opticus und stehen hier mit Fasern des hinteren Theils des Parietalhirns in Verbindung. Da unterhalb des *rothen Kerns* der Haube die Hauptmasse der Fasern sich ungefähr in der Höhe der vorderen Vierhügel mit den Bindearmfasern der anderen Seite kreuzt (Bindearmkreuzung „Haubenkreuzung"), so ist also *ein Zusammenhang des Kleinhirns mit dem rothen Kern und dem Thalamus der anderen Seite und eine indirecte Verbindung mit dem contralateralen Parietalhirn hergestellt* (centripetaler Theil des cerebello-cerebralen Reflexbogens, s. Fig. 37).

Die mittleren Kleinhirnschenkel („*Brückenarme*", Pedunculi cerebelli ad pontem), die dicksten der drei Schenkel, verbinden das Kleinhirn mit der Brücke und indirect mit dem Grosshirn. Die Brückenarme sind aus Fasern zusammengesetzt, die centrifugal aus der Rinde des Frontalhirns, sowie des Temporal- und Occipitallappens stammen, durch die Capsula interna und den Fuss des Hirnschenkels und von da in die Brücke ziehen. Hier splittern sie sich zum grossen Theil gekreuzt um die grossen Zellen der sogen. Brückenkerne auf und gehen Neuriten derselben nach der Rinde der Kleinhirnhemisphäre, die selbst mit dem Corpus dentatum in Verbindung steht (centrifugaler Theil des „cerebello-cerebralen Reflexbogens", s. Fig. 37). Andere vom Kleinhirn stammende, durch die Brückenarme ziehende Fasern wenden sich aufsteigend dorsalwärts gegen die Haube.

Das dritte Paar der Kleinhirnschenkel endlich, die Pedunculi ad med. obl., die *Corpora restiformia*, führen Fasermassen aus dem Rückenmark bezw. der Medulla oblongata in das Kleinhirn und zwar: 1. als Hauptantheil die Fasern der *Kleinhirnseitenstrangbahnen*, die, aus den CLARKE'schen Säulen stammend, sensible Eindrücke aus den Rumpftheilen des Körpers und vielleicht auch aus den Eingeweiden nach dem Kleinhirn führen. 2. Die Fasern der GOWERS'schen Bündel (Tractus cerebello-spinales ventrales), welche (vgl. S. 97) nicht aus den CLARKE'schen Säulen, vielmehr wahrscheinlich grösstentheils aus Zellen des Lumbal- und Sacralmarks entspringen und mit der sensiblen Innervation der unteren Extremitäten in Beziehung stehen. 3. Fasern aus der contralateralen unteren Olive, über deren Bedeutung noch nichts bekannt ist. 4. Fasern, die aus sensorischen Endkernen des Rückenmarks und solchen der Hirnnerven stammen (Tractus cerebello-nuclearis). Die ersteren stammen, soweit sie nicht in

den Kleinhirnseitenstrangbahnen und GOWERS'schen Bündeln verlaufen, aus den *Hinterstrangkernen*, in welche selbst die Fasern der Hinterstränge ziehen, und aus welchen ein Theil als Fibrae arciformes posteriores in das corpus restiforme einbiegen und als Muskelgefühlsfasern gelten können; die letzteren sind Faserzüge aus den sensorischen Endkernen des V., VIII. und X. Hirnnerven. Besonders wichtig sind die Beziehungen des N. vestibuli (VIII.) zum Kleinhirn; sein Endkern ist der Nucl. acustic. dorsalis, der Fasern zur oberen Olive und zum Cerebellum abgiebt, und der BECHTEREW'sche Kern im Cerebellum selbst. Lateral von letzterem liegt der DEITERS'sche Kern, welcher ebenfalls mit Vestibularisfasern in Verbindung steht, und von dessen Zellen aus Neuriten nach den verschiedensten Richtungen hin wichtige Verbindungen vermitteln. Zunächst gehen (s. Fig. 37) Fasern caudal (centrifugal) durch das Cp. restiforme nach dem Rückenmark zu den Vorderseitensträngen und Vorderhornzellen derselben Seite ab. Eine weitere Faserbahn zieht quer unter dem Boden des IV. Ventrikels bis gegen die Raphe der Med. oblongata und legt sich dem hinteren Längsbündel an mit in diesem auf- und absteigenden Fasern, von welchen die ersteren mit den Abducenskernen in Verbindung stehen und in den Oculomotoriuskernen ihr Ende finden, während die absteigenden Fasern in die Vorderstränge des Rückenmarks ziehen und um die Vorderhornzellen beider Seiten endigen. Endlich besteht eine Verbindung zwischen dem DEITERS'schen Kern und den Dachkernen, die selbst mit der Rinde des Oberwurms durch sagittale Fasern verbunden sind. Hiermit ist ein geschlossener Reflexbogen geschaffen, dessen centripetale Bahnen in den Oberwurm und durch die letztgenannten Fibrae sagittales in den Dachkern münden, von wo aus centrifugale Fasern die Erregung durch den DEITERS'schen Kern auf verschiedenen, neuerdings erschlossenen Bahnen zu den Vordersträngen und Vorderhornzellen tragen können.

Physiologisches. *Die Functionen des Kleinhirns* sind noch keineswegs genau bekannt. Soviel darf aber wohl als feststehend betrachtet werden, dass das Cerebellum in erster Linie *Coordinationszwecken* dient. Durch die im Voranstehenden geschilderten anatomischen Details des Faserverlaufs und der Verbindung der Fasern mit gewissen Zellengruppen ist eine wenigstens nach gewissen Richtungen hin fundirte Einsicht in den complicirten Vorgang der Coordination, wie er im Kleinhirn zweifelsohne stattfindet, ermöglicht. Die anatomische Basis dieses Coordinationsmechanismus bilden 2 Reflexbogensysteme (BRUCE, BRUNS), ein *spino-bulbär-cerebellarer* Reflexbogen und ein diesem übergeordneter *cerebello-cerebraler*. Der erstere wird hergestellt durch die *centripetalen* Bahnen in den Hintersträngen, den Kleinhirnseitensträngen, dem GOWERS'schen Bündel und den Verbindungen der Vestibularnerven mit dem DEITERS'schen und Dachkern. Auf diesen Bahnen gehen sensible Erregungen von den Muskeln, Gelenken, der Haut und den halbzirkelförmigen Kanälen des Ohrlabyrinths (den Sinneswerkzeugen für die Gleichgewichtsstellung des Kopfes) zum Kleinhirn und werden hier zur Correctur der Stärke der Muskelspannung, der Stellung der Glieder, des Rumpfes und Kopfes, der Augen u. a. zum Zweck der Coordination und speciell der Erhaltung des Gleichgewichts benützt, indem die Zusammenordnung der Thätigkeit zahlreicher Muskeln und das dabei nothwendige bestimmte Maass der Contractionsintensität derselben durch *centrifugale* Bahnen vermittelt wird. Diese letzteren sind die Verbindungsfasern, welche zwischen Oberwurm und den Dachkernen, zwischen den letzteren und den DEITERS'schen Kernen und endlich zwischen diesen und den Augenmuskelnerven sowie den Vorderhornzellen des Rückenmarks bestehen und oben ausführlich geschildert worden sind (vgl. Fig. 37). Dieser genanntem Zweck dienende spino-cerebellare Reflexbogen steht mit einem weiteren Reflexbogen in Verbindung, der als *cerebello-cerebraler* auf dem ersteren aufgebaut ist, und durch den die im Kleinhirn zusammengeflossenen sensorischen Erregungen dem Grosshirn zugetragen und zu bewussten Vorstel-

lungen über die Stellung des Körpers im Raum umgesetzt werden, die dann auf centrifugalen Bahnen durch die Temporal- und Frontalbrückenfasern auf das Gleichgewichtscentrum im Kleinhirn controlirend einzuwirken vermögen. Ob daneben auch, wenn nothwendig, eine Einwirkung jener im Frontalhirn sich vollziehenden Erregungen auf die durch den Willen beherrschten motorischen Rindengebiete in den Centralwindungen stattfindet und so schon in der Gehirnrinde die Intensität der motorischen Impulse regulirt wird, ist eine offene, übrigens, wie mir scheint, weniger wichtige Frage.

Ist dieser, wie ersichtlich ist, vielverzweigte Coordinationsapparat an irgend einer Stelle beträchtlich gestört oder gar unterbrochen, so muss *Ataxie* in einem bestimmten Grade und nach bestimmter Richtung hin eintreten, und wir werden daher Ataxie ebensowohl bei Rückenmarkskrankheiten (s. o. Tabes) als auch bei Stirnhirn- und Sehhügelerkrankungen erwarten können, wie es auch in der That der Fall ist. Aber besonders stark ausgeprägt wird die Ataxie sein, wenn das Kleinhirn selbst, die Centralstätte des Coordinationsmechanismus erkrankt und functionsunfähig geworden ist, wovon bei der folgenden Besprechung der für die Diagnose der Kleinhirnaffectionen in Betracht kommenden Krankheitserscheinungen noch speciell die Rede sein wird.

Klinisch-diagnostische Bemerkungen.

Erkrankungen des Kleinhirns können *symptomlos* verlaufen. Es ist dies eine vielfach constatirte, absolut sichere Thatsache; Thatsache ist weiter, dass dies dann hauptsächlich der Fall ist, wenn nur eine Hemisphäre ergriffen ist, während das Befallensein des Kleinhirnmittelstückes, des Wurmes, sobald die Erkrankung einen grösseren Theil desselben betrifft, eigenthümliche Krankheitssymptome nach sich zieht, die eine Diagnose der Cerebellarerkrankung wenigstens in den meisten Fällen gestatten. **Diagnostisch verwerthbare Symptome bei Cerebellarerkrankungen.**

Einigermaassen constant und charakteristisch ist das *Schwindelgefühl*, an welchem die Cerebellarkranken leiden. *Gewöhnlich* verhält es sich damit so, dass der Schwindel bei ruhiger Körperlage fehlt, in heftigem Grade dagegen sich einstellt, sowie der Patient sich aufrichtet und geht; jedoch zeigt der Schwindel bei Cerebellarkranken nicht ausnahmslos dieses Verhalten. Zum grossen Theil ist der cerebellare Schwindel Folge der Läsion von *Vestibularnervenfasern*, die, wie wir gesehen haben, mit dem DEITERS'schen Kern und den Dachkernen und den die Augenstellung bestimmenden Nerven (III und VI) in Verbindung stehen. Ist das Schwindelgefühl sehr bedeutend, so können als Ausdruck des unwillkürlichen Bestrebens, die durch die Läsion des Kleinhirns hervorgerufenen Störungen der Locomotionsempfindung auszugleichen, förmliche *Zwangsbewegungen* resultiren. Uebrigens sind die letzteren keineswegs sicher oder gar ausschliesslich durch den starken Schwindel hervorgerufen; denn sie können bei bewusstlosem Zustande auftreten und auch bei Patienten, die (der gewöhnliche Fall) über volles Bewusstsein verfügen, ohne Schwindel verlaufen. Einer meiner Kranken (die Section ergab einen Tumor im Wurm mit äusserlich sichtbarer Vortreibung des *rechten* Brückenarms) gab ausdrücklich an, dass er, obgleich beim Gehen eine exquisite Reitbahnbewegung nach *rechts* zu constatiren war, *kein* Schwindelgefühl dabei verspüre. Treten die *Zwangs-* **Cerebellarer Schwindel.** **Zwangsbewegungen.**

bewegungen als Zwangsumwälzungen um die Körperaxe auf, so sind sie für Erkrankungen der *Brückenarme*, speciell Reizzustände in denselben (frische Blutungen, Entzündung, Tumoren), einigermassen pathognostisch. Häufiger sind bei den Brückenarmerkrankungen nicht Zwangsbewegungen, sondern ist das Einhalten einer Zwangslage zu beobachten, indem die Patienten eine bestimmte Seitenlage einnehmen und, sobald sie in eine andere Lage gebracht werden, sich unwillkürlich wieder (mit dem Rumpf oder auch mit diesem und dem Kopf) in die alte Lage drehen. Weitere Symptome, die bei Cerebellarkranken beobachtet wurden, sind der *Nystagmus* und *Paresen einzelner Augenmuskeln*; auch eine eigenthümliche Zwangsstellung der Augen, wobei das eine nach unten und aussen, das andere nach oben und innen gerichtet war, wurde bei Erkrankungen der Pedunculi cerebelli ad pontem von NONAT beschrieben.

Sonstige Symptome.

Neben dem Schwindel (und etwaigen ausgeprägten Zwangsbewegungen bei den Erkrankungen der Brückenarme) kommt ein zweites Symptom bei Cerebellarkranken besonders stark zur Erscheinung — die *Coordinationsstörung*. Wie der Schwindel werden auch die Symptome der *cerebellaren Ataxie* bei allen möglichen anderen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet; indessen unterscheiden sich die Coordinationsstörungen bei Cerebellarkranken doch einigermassen von den bei anderen Kranken vorkommenden. Das Gehen erfolgt schwankend, taumelnd, gleicht, was mit Recht immer betont wird, demjenigen eines *Betrunkenen*; die Beine werden breitspurig aufgesetzt, Stehen auf einem Bein oder mit eng aneinander geschlossenen Füssen gelingt gewöhnlich absolut nicht, die Aequilibrirung des Körpers ist ganz unmöglich. Dagegen braucht beim Schluss der Augen das Schwanken nicht nothwendig stärker zu werden (wenn dies auch vorkommt), im Gegentheil kann dasselbe dabei gleich stark bleiben *oder gar, wie in einem meiner Fälle, aufhören*. Im Liegen kann der Patient dabei ganz sichere Bewegungen machen; Muskelgefühl und Sensibilität sind, soweit ich eigener und fremder Erfahrung entnehme, sogar fast ausnahmslos intact, die Sehnenreflexe gewöhnlich normal, zuweilen aufgehoben. Meist beschränkt sich die Ataxie bei Cerebellarkranken auf die Beine und den Rumpf, während die Bewegungen der oberen Extremitäten, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, anscheinend ohne jede Coordinationsstörung ausgeführt werden konnten. Die Deutung des Zustandekommens der Ataxie bietet nach dem, was wir über den anatomischen Bau des Kleinhirns und seiner sich daraus höchstwahrscheinlich ergebenden Function auseinandergesetzt haben, keine Schwierigkeiten; und auch das öftere Fehlen von Ataxie in Fällen von Kleinhirnerkrankung ist von diesem Standpunkt aus, sobald der Einzelfall sorgfältig analysirt wird, gewiss fast immer in befriedigender Weise erklärbar. Wir müssen vor allem bedenken, dass das Symptom der mangelhaften Aequilibrirung des Körpers bei Cerebellarkranken nur dann eintritt und dies nach unseren heutigen Anschauungen selbstverständlich ist, wenn der fast ausschliesslich im Wurm gelegene Coordinationsapparat von dem Krankheitsherd beeinträchtigt ist. Läsionen, welche auf die Kleinhirnhemisphäre (mit Ausschluss des Cp. dentatum und der cerebello-cerebralen Reflexfasern) be-

schränkt bleiben, verlaufen in der That ohne Ataxie. Weiterhin wird die cerebellare Ataxie um so stärker ausfallen, je mehr Theile der coordinatorischen Reflexbögen von der Krankheit im einzelnen Falle betroffen sind, namentlich wenn neben den cerebello-spinalen Fasern auch die Verbindungen mit den Augennerven und Theile des cerebello-cerebralen Reflexbogens mit afficirt sind. Unter Umständen kann auch einmal ein genau in der Mitte des Wurms sitzender Tumor ohne jede Gleichgewichtsstörung sich entwickeln, wenn er klein ist, und wenn bei seinem Wachsthum die Substanz des Kleinhirns nur langsam comprimirt, nicht zerstört wird etc. Andererseits ist es nicht verwunderlich, dass eine der cerebellaren gleichende Ataxie bei Erkrankungen des Pons, der Vierhügel, ja (nach einer Beobachtung von BRUNS) sogar bei Tumoren, die in dem Frontalhirn ihren Sitz haben, beobachtet wird, nachdem es durch die anatomischen Untersuchungen wahrscheinlich geworden ist, dass alle diese vom Kleinhirn mehr oder weniger weit entfernten Partien des Centralnervensystems mit der Coordinationsfunktion des ersteren in directem Zusammenhang stehen.

Ausser den genannten beiden Symptomen, dem Schwindel und der Ataxie, hat man hartnäckiges *Erbrechen* und heftigen *Hinterkopfschmerz* als pathognostisch für Cerebellarerkrankungen angeführt. Richtig ist, dass Kopfschmerz und Erbrechen bei letzteren gewöhnlich stärker entwickelt sind, als bei anderen Hirnerkrankungen. Sie fehlen übrigens bei den Fällen von Kleinhirnerkrankung, die (wie die stationären Blut- und Erweichungsherde) ohne Druck und Reizwirkung verlaufen, ganz und haben auch für die sonstigen Erkrankungen des Cerebellums nichts Pathognostisches; immerhin mag aber das Vorhandensein der beiden Symptome die Diagnose unterstützen. Auf alle Fälle werden sie meiner Ansicht nach an diagnostischem Werthe von Symptomen übertroffen, die dadurch entstehen, dass im Kleinhirn etablirte Krankheitsherde bei ihrem Wachsthum theils auf die austretenden Stämme der Gehirnnerven einen Druck ausüben, theils auf die Brücke und die Medulla oblongata übergreifen oder sie comprimiren. Dabei treten dann Lähmungen der einzelnen Hirnnerven und der Extremitäten auf (gewöhnliche oder alternirende Hemiplegie) und Bulbärsymptome, vor allem Dysarthrie, die übrigens auch als directes Cerebellarsymptom, d. h. als eine durch die Cerebellarerkrankung bedingte Incoordination der Sprachbewegungen angesehen wird. Auch epileptiforme Anfälle, Diabetes mellitus u. ä. können auf diese Weise sich gelegentlich im Verlaufe von Kleinhirnerkrankungen einstellen. Durch das Hinzutreten dieser indirecten Symptome zu den directen Kleinhirnkrankheitserscheinungen gewinnt die Diagnose an Sicherheit, wenn die ersteren in langsamer Entwicklung den letzteren sich anschliessen. Endlich treten bei Kleinhirntumoren zuweilen *Tremor* und *Muskelschwäche* auf, Symptome, die aber für die topische Diagnose wenig zu verwerthen sind, ferner die diagnostisch ungleich wichtigere *Stauungspapille*; dieselbe findet sich bei Cerebellartumoren zweifellos constanter und früher im Krankheitsbilde als bei Localisation der Tumoren an anderen Stellen des Gehirns und bei Processen mit intracranieller Drucksteigerung überhaupt.

Stauungspapille.

Erklärlich ist dies aus anatomischen Gründen, indem bei Kleinhirntumoren speciell die *V. magna Galeni* dem Druck ausgesetzt ist, und dadurch das Zustandekommen des Hydrops ventric. begünstigt wird. Der erhöhte Druck in der Subarachnoidealflüssigkeit setzt sich in den mit dem Subarachnoidealraum communicirenden Intervaginalraum des Opticus fort und bewirkt arterielle Anämie sowie venöse Stauung mit ödematöser Anschwellung der Papillen, die somit als Ausdruck eines gesteigerten intracraniellen Druckes anzusehen ist. Die Stauungspapille ist, dem geschilderten Gang ihrer Entstehung entsprechend, *doppelseitig*, wenn auch zuweilen auf einem Auge stärker entwickelt, als auf dem anderen. Mit der Stauungspapille sind in den späteren Stadien functionelle Störungen verbunden; nicht selten sind aber speciell bei Kleinhirntumoren plötzlich auftretende Erblindungen zu beobachten. Die Ursache derselben kann darin gefunden werden, dass der Tumor auch einen directen mechanischen Druck auf den *Aquaeductus Sylvii* ausübt, woraus eine Steigerung des Hydrocephalus, speciell des Hydrops des 3. Ventrikels, resultirt; indem dann der Boden des letzteren nach unten vorgetrieben wird, erleiden Chiasma und Tractus n. optici eine locale Druckläsion.

Psychische Störungen fehlen im Bilde der reinen Cerebellarerkrankungen; sind solche vorhanden, so dürfen sie andererseits, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, kein Grund sein, eine Cerebellaraffection auszuschliessen, zumal neuerdings bei der progressiven Paralyse degenerative Veränderungen in der Kleinhirnrinde gefunden wurden.

Auf Grund der geschilderten Symptome ist man erwiesenermassen in der Mehrzahl der Fälle im Stande, die Diagnose auf eine Kleinhirnerkrankung richtig zu stellen. Wenn dies nicht immer gelingt, wenn gerade in diesem Kapitel zuweilen alle diagnostischen Anhaltspunkte scheinbar im Stiche lassen, so ist zu bedenken, dass unser Wissen in Bezug auf den Verlauf der Fasern, ihre Beziehung zu den Ganglienzellen im Kleinhirn und namentlich auch bezüglich der Function der letzteren immer noch lückenhaft ist. Auch unsere klinischen Beobachtungen müssen noch viel genauer werden, als dies bis jetzt der Fall ist, und die mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen von geübtesten Forschern angestellt oder mindestens controlirt sein, wenn auf diesem Gebiete der Diagnostik sichere Anhaltspunkte gewonnen werden sollen.

Diagnose der Krankheiten des Mittelhirns (Grosshirnschenkel und Vierhügel).

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Hirnschenkel.

Die *Hirnschenkel*, die aus der Brücke nach oben hervorgehen und nach aussen und vorne in die Hemisphären sich einsenken, vermitteln als Stiele die Verbindung zwischen dem Hinterhirn und Vorderhirn. Der Pedunculus cerebri ist aus zwei wesentlich verschiedenen Stratis zusammengesetzt: aus der ventral gelegenen Portion (*Fuss*) und der dorsal gelegenen Partie, dem Tegmentum (*Haube*); beide sind getrennt durch einen auf Durchschnitten stets scharf hervortretenden Streifen dunkler, grauer Substanz, die *Substantia nigra* (*Sömme-*

Zusammensetzung des Hirnschenkelfusses.

rangii), eine Anhäufung äusserst feiner Nervenfasern und Ganglienzellen, deren Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist. *Die weissen Fasern, die den Fuss des Hirnschenkels bilden,* bestehen aus verschiedenen von der Gehirnrinde kommenden Faserbahnen, in erster Linie aus denen der *Pyramidenbahn.* Diese letztere setzt sich aus Faserzügen zusammen, die aus den Centralwindungen und dem Paracentrallappen stammen, hinter das Knie der inneren Kapsel zu liegen kommen, dann in den Hirnschenkelfuss eintreten, dessen *mittleres Drittel* einnehmen (vgl. Fig. 38), und nun durch die Brücke ziehen, um in dem ventralen Theil der Medulla oblongata als Pyramide zu erscheinen und sich zu kreuzen. Die Pyramidenbahn stellt den wichtigsten motorischen Innervationsweg für Rumpf und Extremitäten dar; räumlich nahe derselben, medialwärts von ihr, liegen die Faserbahnen für die motorischen Hirnnerven, die in Pons und Medulla oblongata nach den Kernen umbiegen. Ausser der Pyramidenbahn finden sich im Hirnschenkelfuss, derselben beiderseits angelagert, die Brückenbahnfasern, Züge, die,

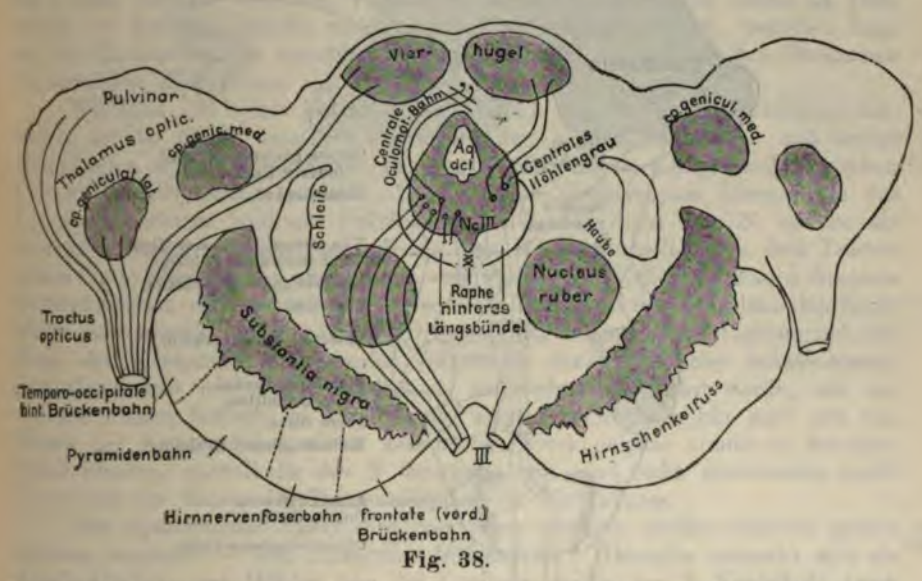


Fig. 38.

Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Theil nach OBERSTEINER).

aus der Rinde des Frontallappens (vordere Grosshirnrinden-Brückenbahn) und aus derjenigen des Temporal-, Parietal- und Occipitallappens (hintere Grosshirnrinden-Brückenbahn) stammend, durch die Capsula interna ziehen und, nachdem sie den Hirnschenkel passirt haben, in der Brücke und dem Kleinhirn in der früher besprochenen Weise enden (vgl. Fig. 37).

Das *Tegmentum* (die *Haube*) dagegen enthält ausser Fasern verschiedene Ganglienzellenmassen: gegen die Mittellinie hin gelegen jederseits den *rothen Kern* (Nucleus tegmenti), der von markhaltigen Fasern durchsetzt ist, die, den Bindearmen angehörend, wie schon früher beschrieben wurde (S. 208), zwischen Kleinhirn und Thalamus verlaufen. Weiter nach oben, bereits dem Zwischenhirn angehörig, d. h. in den basalen Abschnitten der Thalamusgegend (Regio subthalamica), findet sich nach aussen neben dem rothen Kern ein Nervenzellen enthaltender, linsenförmiger Körper, das *Corpus subthalamicum* (LUYS'scher Körper), der allmählich an die Stelle der Substantia nigra tritt und (wie diese weiter unten) hier die Abgrenzung gegen den Hirnschenkelfuss bildet. **Zusammensetzung der Hirnschenkelhaube. Ganglienzellenmassen.**

Schleife.

Den Hauptfaserzug der Haube bildet, wie im Hinterhirn, so auch im Mittelhirn die *Schleife*, auf deren Entwicklung und Verlauf (vgl. Fig. 39) hier in aller Kürze eingegangen werden muss, weil dieselbe die wichtigste sensible Bahn repräsentirt.

Mediale „obere" Schleife.

Wie früher (S. 184) auseinandergesetzt wurde, bilden die durch die hinteren Rückenmarkswurzeln eintretenden sensiblen Fasern, nachdem sie im Rückenmark in der bekannten Weise theils gekreuzt, theils ungekreuzt aufgestiegen sind,

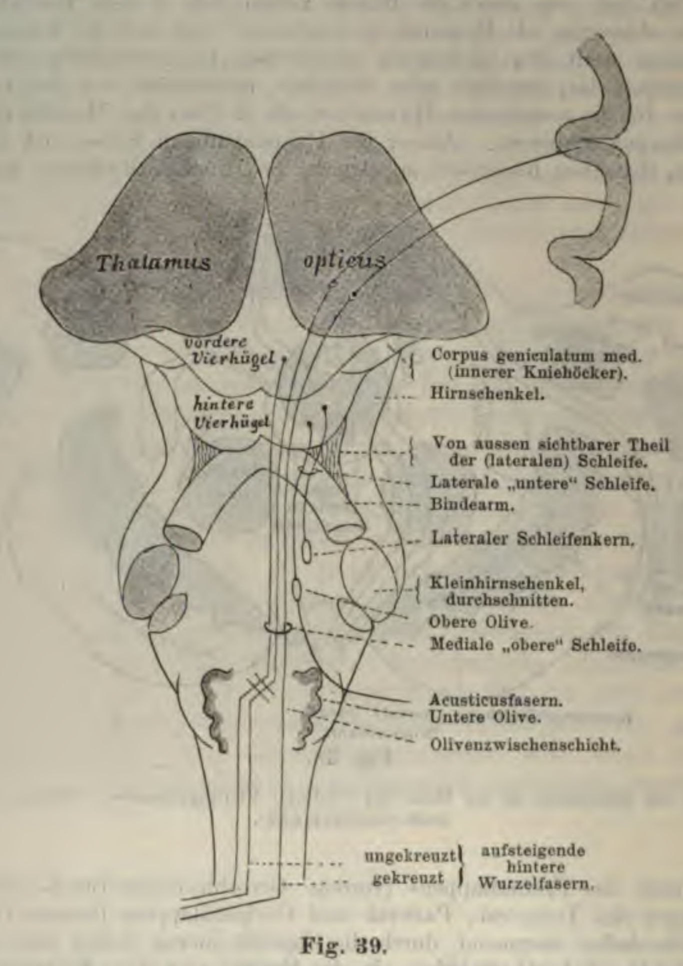


Fig. 39.

Schema des Verlaufs der Schleife (grossentheils nach OBERSTEINER).

in der Medulla oblongata (unter Vermittlung der Zwischenolivenschicht) die Grundlage der Schleife. Auch aus dem Kleinhirn stammende Brückenfasern wachsen möglicher Weise der Schleife zu; ihr angelagert findet sich die aus den Zellen des Trigeminusendkerns hirnwärts ziehende „centrale Trigeminusbahn". Die so zusammengesetzte „mediale" Schleife ist, stets gut differenzirt, bis in die vorderen Vierhügel zu verfolgen (vgl. Fig. 39), deren tiefe Markschicht bildend. Weiter hirnwärts strahlen Fasern der (medialen) Schleife zum Thalamus (Fig. 39). Diese in dem centralen Theile des Thalamus endenden Schleifenfasern setzen sich nicht direct nach der Grosshirnrinde fort, stehen aber mit sensiblen Fasern

der vorderen Centralwindung in Verbindung, so dass centripetal in der medialen Schleife verlaufende Erregungen nach Passirung von Thalamuszellen zur Hirnrinde gelangen (*corticale Schleifenbahn*, centrales [tertiäres] sensibles Neuron). Die geschilderte Faserstrahlung betrifft die eine Hauptabtheilung der Schleife, die als *„mediale“, „obere“ Schleife* bezeichnet wird.

Die andere Hauptabtheilung der Schleife, die *„laterale“* oder *„untere“* (so genannt, weil ihre Fasern nicht so weit hinauf — bis ins Grosshirn — verfolgt werden können, wie die der „oberen“ Schleife), nimmt ihren Anfang in der oberen Hälfte der Brücke, zum Theil aus hier gelegenen Ganglienzellenhaufen (dem lateralen Schleifenkern) und aus der etwas mehr caudal in der Höhe des Facialiskerns gelegenen „oberen Olive“ sowie dem Corpus trapezoides. Sie liegt mehr seitlich, als die mediale Schleife, bedeckt den Bindearm (in diesem Abschnitt ihres Verlaufs äusserlich sichtbar) und geht theilweise gekreuzt in den *hinteren* Vierhügel über, daher auch „Vierhügelschleife“ genannt (s. Fig. 39). Nach dem, was wir über den Verlauf des Acusticus mitgetheilt haben (S. 188), enthält die *laterale* Schleife zum grössten Theile Acusticusfasern, weiterhin Züge aus den Endkernen von sensiblen Nerven überhaupt, speciell aus den Endkernen der sensiblen Hirnnerven. **Laterale „untere“ Schleife.**

Während die bisher beschriebenen Gebilde die Basis des Mittelhirns darstellen, ist die Höhle desselben durch den den Ventriculus quartus und tertius verbindenden *Aquaeductus Sylvii*, das Dach durch die an Ganglienzellen reichen *Corpora quadrigemina* gebildet. Das *vordere* Vierhügelpaar (ebenso wie das Ggl. genic. laterale und das Pulvinar vgl. Fig. 38) dient dem N. opticus als primäres Centrum. In das Cps. quadrig. ant. strahlen nämlich aus dem Tractus opticus Opticusfasern ein; andererseits entspringen von Zellen in dessen Innerem Stabkranzfasern, die (zusammen mit den vom Thalamus und dem lateralen Kniehöcker stammenden) in das hintere Dritttheil der inneren Kapsel gelangend, zur Rinde des Occipitalhirns verlaufen (*cerebrale*, GRATIOLET'sche *Sehstrahlung*). Ausserdem steht der vordere Vierhügel, wie soeben ausgeführt wurde, mit der medialen oberen Schleife in Verbindung, ebenso nach unten hin auch mit den Kernen der Augenmuskelnerven. Das *hintere* Vierhügelpaar nimmt die lateralen Schleifenfasern, speciell die des N. acusticus, auf und steht andererseits durch Fasern mit der Rinde des Temporallappens in Verbindung. **Corpora quadrigemina; Aquaeduct.**

Der *Aquaeductus Sylvii* wird von einer ziemlich starken Schicht grauer Substanz begrenzt — dem *„centralen Höhlengrau“*. Dasselbe erstreckt sich als Wandbekleidung der Höhlen von der Commiss. mollis des 3. Ventrikels durch den Aquaeductus Sylvii bis zur Pyramidenkreuzung und enthält die Ursprungsgebiete der Hirnnerven im Mittelhirn, nämlich die des *Oculomotorius* und *Trochlearis*. Nach unten und aussen vom centralen Höhlengrau differenzirt sich ein System von longitudinal angeordneten, auf dem Querschnitt deutlich hervortretenden Fasern, das *„hintere Längsbündel“*, dessen Bedeutung für Associationsvorgänge schon früher besprochen wurde (s. S. 192). **Centrales Höhlengrau.**

Was speciell die Anordnung des *Oculomotoriuskernes* betrifft, so besteht derselbe aus einer Anzahl grösserer und kleinerer Zellen, die im Höhlengrau um den Aquaeductus dorsal vom hinteren Längsbündel im Bereich der vorderen Vierhügel gelegen sind und Axencylinder nach dem Oculomotoriusstamm abgeben. Man kann einen Lateral- und Medialkern unterscheiden. Der erstere ist der Hauptkern; seine Zellen drängen sich zum Theil in das hintere Längsbündel herein. Der mediale Kern ist unpaarig, in der Mittellinie gelegen und seine Neuriten bilden auch die am meisten medial gelegenen Fasern des Oculomotoriusstamms. Ein Theil der Fasern des Lateralkerns kreuzt sich, sodass die Axencylinder, die Raphe überschreitend, gegen den lateralen Umfang des anderseitigen Oculomotoriusstammes hinüberstrahlen. Durch Reizversuche und Sectionsbefunde bei Erkrankungen im Oculomotoriusgebiet ist festgestellt, dass die ver- **Oculomotorius- und Trochleariskern.**

schiedenen vom Oculomotorius versorgten Muskeln von verschiedenen Kernzellen ihre Innervation erhalten. Die Zellen des Levator palp. sup. liegen wahrscheinlich am meisten frontal- und lateralwärts, dann folgen die des Rectus superior, während die den Rectus inferior versorgenden Zellen am meisten caudalwärts liegen sollen. Der dazwischen liegende Kernabschnitt dürfte für den Obliquus inf. und Rectus int. bestimmt sein, und zwar beziehen dieselben aus den beiderseitigen Kernen Fasern. Der Mediankern endlich ist wahrscheinlich als Ursprungsstätte der Fasern für die Binnenmuskeln des Auges zu betrachten. Die Verhältnisse des centralen Oculomotoriusneurons sind noch nicht genügend aufgeklärt. Der Ursprung in der Rinde ist wenigstens für den Levator palp. in den Gyrus angularis zu verlegen; der Uebergang in das periphere Neuron

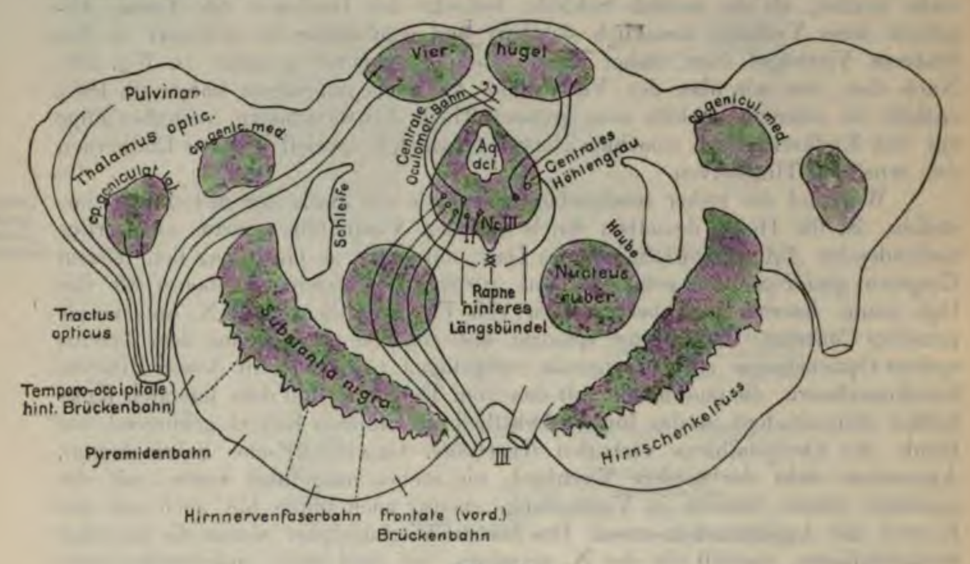


Fig. 40.

Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Theil nach OBERSTEINER).

vollzieht sich erst, nachdem die aus dem Hirnschenkelfuss austretenden Fasern sich in der Raphe gekreuzt haben. Durch das hintere Längsbündel ist eine Association zwischen dem Oculomotorius- und Abducenskern d. h. eine anatomische Grundlage für den Synergismus der von den beiden Nerven versorgten Muskeln hergestellt.

Der *Trochleariskern* präsentirt sich als die spinal, d. h. mehr gegen den 4. Ventrikel hin im centralen Höhlengrau gelegene Fortsetzung des Oculomotoriuskerns. Die Ursprungsfasern des Nerven wenden sich vom Kern aus zunächst spinalwärts und dorsalwärts, kreuzen sich im Velum medullare anterius und treten neben dem Bindearm aus, um von da um die Aussenseite des Pedunculus cerebri herum zur Hirnbasis zu ziehen. Hier taucht der Trochlearis dicht über der Brücke am lateralen Rand des Hirnschenkels auf, während am medialen der Oculomotoriusstamm austritt.

Physiologisches.

Unsere auf die physiologische Bedeutung der Vierhügel sich beziehenden Kenntnisse sind im Ganzen dürftiger Natur. Als feststehend kann angesehen werden, dass ein Theil der Opticusfasern (soweit sie nicht in den Thalamus opticus und das Ggl. geniculatum laterale gehen, vgl. Fig. 40) in den vorderen Vierhügel strahlen. Bei Degeneration der Optici atrophiren erwiesenermassen

ausser dem Pulvinar und dem lateralen Kniehöcker auch der vordere Vierhügel, während der hintere Vierhügel dabei intact bleibt. Zerstörung der vorderen Vierhügel macht Blindheit und reflectorische Pupillenstarre, d. h. der Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius ist unterbrochen; letzteres Factum ist ohne Weiteres verständlich, da der Opticustheil des Reflexbogens hiermit lädirt ist; zudem sind Verbindungen zwischen vorderem Vierhügel und den Nervenkernen der Augenmuskeln anatomisch nachgewiesen.

Weiterhin bewirkt eine Zerstörung der Vierhügel *Ataxie*, speciell Störungen in der Körperbalancirung, was bei dem Einstrahlen so zahlreicher sensibler Fasern in die Vierhügel nicht verwunderlich ist. Neuerdings wurde experimentell festgestellt, dass in den Vierhügeln die Centren für die *Cardia- und Magencontractionen* gelegen sind, so dass Reizung der Vierhügel dieselben anregt, während nach Exstirpation derselben das sonst regelmässig Magencontractionen erzeugende Apomorphin wirkungslos ist. Ausser den angegebenen, im *Pedunculus* verlaufenden Bahnen für die Leitung der sensiblen und motorischen Erregung, deren Unterbrechung natürlich eine Aufhebung oder Störung der betreffenden Functionen auf der entgegengesetzten Seite nach sich zieht, sind in den Hirnschenkeln auch *vasomotorische* Fasern vorhanden. Durchschneidung eines Pedunculus macht contralaterale Erweiterung der Gefässe, der als Reizsymptom eine Gefässverengerung vorangeht. Auch *Blasen- und Mastdarmfunctionsstörungen* wurden bei Verletzung der Hirnschenkel beobachtet.

Klinisch-diagnostische Bemerkungen.

Pedunculuserkrankungen.

Im Allgemeinen sind die Fälle von Erkrankungen des Mittelhirns seltene Vorkommnisse; die Diagnose derselben ist noch keineswegs sicher fundirt, jedoch sind wenigstens gewisse Anhaltspunkte da, welche in einzelnen Fällen die Betheiligung des Mittelhirns an der Erkrankung zu diagnosticiren gestatten.

Pedunculusherde machen fast ausnahmslos contralaterale motorische Lähmung der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus. Nach den ausführlich erörterten anatomischen Verhältnissen ist aber klar, dass das Bild der Lähmungserscheinungen je nach dem Grad und der Ausdehnung der Läsion im einzelnen Falle ein sehr variables sein muss. So kann beispielsweise bei circumscripten Herden im Hirnschenkelfuss bald nur Extremitätenlähmung ohne Betheiligung von Hirnnerven an der Lähmung auftreten, nämlich dann, wenn der Herd sich auf die mehr laterale Partie des mittleren Drittels des Hirnschenkelfusses beschränkt; in andern Fällen kann aber auch, wenn das mittlere Drittel überhaupt nicht betroffen ist, jede motorische Lähmung fehlen. Beides ist am Krankenbett beobachtet; doch sind solche Fälle, wie in der Natur der Sache liegt, immer Ausnahmen von der Regel. Denn bei dem Zusammengedrängtsein so vieler Faserbahnen auf engen Raum, wie dies im Pedunculus der Fall ist, wird fast immer zu erwarten sein, nicht nur, dass die motorischen Bahnen der einen Seite in toto von der Affection befallen sind, sondern dass bei irgend grösserer Ausdehnung des Herdes daneben auch noch andere Bahnen betroffen werden. Speciell sind dies sensible Bahnen, deren Ausfall Hemianästhesie auf der dem Krankheitsherd entgegengesetzten Seite bedingt, und weiterhin die für die Gefässinnervation bestimmten Faserbahnen, bei deren Läsion

halbseitige vasomotorische Störungen auftreten. Die bis jetzt genannten Symptome sind aber selbstverständlich für Pedunculusherde nicht charakteristisch, da sie alle auch bei Affection anderer Hirnbezirke vorkommen, in welchen die Pyramidenbahnen mit sensiblen Bahnen (wie in den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel) zusammen verlaufen. Den diagnostischen Stempel erhalten die Erkrankungen des Pedunculus vielmehr erst durch die Betheiligung des *Oculomotorius* an der Lähmung. Die Oculomotoriuslähmung ist in solchen Fällen selbstverständlich eine mit der Extremitätenlähmung *alternirende*, periphere, welche bald eine *totale*, bald eine *partielle* sein wird. In ersterem Falle sind die vereinigten Oculomotoriusfasern auf ihrem Verlauf vom Kern durch Haube und Fuss (vergl. Fig. 40) betroffen; oder aber der am medialen Rande des Hirnschenkels auftretende Oculomotoriusstamm selbst ist afficirt. Letzteres kann in Folge eines intrapedunculären Tumors, indem derselbe den Oculomotoriusstamm zur Seite schiebt und comprimirt, geschehen, ebenso gut aber durch einen basalen Process, der von unten her den Oculomotoriusstamm und den Hirnschenkel drückt und in der Leitung schädigt, bedingt sein. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte für die Annahme des einen oder anderen Processes giebt es *nicht,* ausser vielleicht, dass bei den intrapedunculären Processen unter Umständen die sensiblen Störungen stärker entwickelt sein können, als die motorischen, was bei den basalen nicht denkbar ist. In denjenigen Fällen, in welchen die wechselständige Oculomotoriuslähmung eine *partielle* ist, d. h. wo *einzelne* von Oculomotoriuszweigen versorgte Muskeln *isolirt* gelähmt sich zeigen, handelt es sich, wie aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse der Oculomotoriuskernregion ohne Weiteres hervorgeht, um eine Affection der Kernganglienzellengruppen im centralen Höhlengrau. Dieselben können, wie mehrfach beobachtet wurde, einzeln betroffen werden, so dass beispielsweise lediglich Ptosis als Symptom der Oculomotoriuslähmung erscheint. So verhält es sich in dem folgenden Falle meiner Beobachtung, der auf Grund der angeführten diagnostischen Regeln die richtige Diagnose intra vitam gestattete.

Fall von Pedunculus-erkrankung. Patientin, 50jährige Köchin (rec. 15. Decbr. 1885), bis dahin gesund, erkrankte vor 4 Wochen an *Kopfschmerz* und *Erbrechen* und andauerndem Gefühl von Unbehagen im Magen; Störungen im Urinlassen fehlen, Schlaf schlecht.

Die Untersuchung ergiebt Respirations- und Circulationsorgane normal, ebenso Milz, Leber Magen; leichte Somnolenz. Aufgefordert, die Extremitäten zu bewegen, bewegt sie nur die rechte Hand und das rechte Bein, die linken Extremitäten nicht. Facialis links nicht betroffen. Reflexerregbarkeit beiderseits erhöht, rechts eher stärker als links. Von Zeit zu Zeit stellen sich athetotische Bewegungen auf beiden Seiten in den Zehen ein, die theils spontan auftreten, theils durch Berührung der Fusssohle ausgelöst werden. Nackenbewegungen rufen keine Schmerzen hervor; keine Nackenstarre.

Nachdem die Somnolenz mehrere Tage angehalten, kehrt am 19. December Abends das Bewusstsein wieder, und Patientin giebt auf Fragen ziemlich gut Antwort. Deutlich paretisch ist der linke Arm und das linke Bein; sie können nur langsam etwas bewegt werden. Hypästhesie im linken Arme und Beine. Pupillen beiderseits eng und starr, leichte Ptosis rechterseits. Ausser dem Oculomotorius sind alle Gehirnnerven, auch der Trigeminus, functionell intact. Urin spärlich, von normalem specifischen Gewicht, zucker- und eiweissfrei.

20. December. Das Bewusstsein ist heute ganz ungetrübt; das Erbrechen nicht wiedergekehrt. Die Kranke kann die linken Extremitäten ein wenig besser bewegen als gestern; die Anästhesie an beiden Extremitäten (links sehr deutlich) ausgesprochen. Die rechtsseitige Ptosis noch immer vorhanden, während die genaueste Untersuchung auf Störungen in der Function der Gehirnnerven, ausgenommen den Oculomotorius, ein negatives Resultat ergiebt. Weder die Augenmuskelnerven, noch der Quintus, Facialis, Acusticus, Vagoaccessorius u. s. w. zeigen irgend welche Abweichungen vom normalen Verhalten. Auch die Sprache ist vollkommen ungestört, von Aphasie oder Anarthrie keine Andeutung nachzuweisen. Die ophthalmoskopische Untersuchung, von Prof. MICHEL ausgeführt, ergiebt ein rein negatives Resultat.

21. December. Rechte Pupille heute eher weiter, als die linke. Parese der linken Extremitäten weniger stark als gestern, ebenso die Anästhesie geringer. Allgemeine Gehirnerscheinungen fehlen; das Bewusstsein vollständig frei.

24. December. Patientin fühlt sich ganz wohl, nimmt wieder Nahrung zu sich und möchte aufstehen. Die Lähmung der linken Seite ist bedeutend zurückgegangen, ebenso die Anästhesie; dagegen klagt die Patientin von selbst über vermehrtes Kältegefühl auf der linken Seite, was auch beim Anfühlen sich als objectiv leicht zu constatirende starke Kälte der linken Extremitäten kundgiebt. Etwas Ataktisches wurde in den Bewegungen der Patientin nicht constatirt.

26. December. Im Laufe des Tages stellt sich wiederum mehrmals Erbrechen ein, erneutes Kopfweh, vorwiegend rechts im Hinterkopf. Puls kräftig, langsam.

27. December. Unter anhaltendem Erbrechen tritt allmählich wieder ein schlafsüchtiger Zustand ein, aus dem die Patientin durch Rufen zu erwecken ist. Die linke obere Extremität ist so stark gelähmt, dass sie von der Patientin nicht erhoben werden kann, dabei anästhetisch. Parese und Anästhesie der linken unteren Extremität weniger stark; beide linke Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Sehnenreflexe links stärker als rechts.

28. December. Patientin ist zum Herausstrecken der Zunge zu bewegen — keine Deviation derselben. Pupillen ungleich, rechts weiter als links. Ptosis rechts. Schlucken nicht behindert.

29. December. Vollständige Bewusstlosigkeit. Linke Gesichtshälfte vielleicht etwas glatter. Linker Arm ganz gelähmt, auf Nadelstiche nicht reagirend; dasselbe in etwas geringerem Grade an der unteren Extremität zu constatiren. Erbrechen. Gegen Abend tiefes Coma ohne Zuckungen, in welchem Patientin stirbt.

Die Temperatur war immer normal gewesen, ausgenommen den 19. December, wo sie sich auf 38,5 ^{0} erhob; der Puls zeigte vom 19. ab erhöhte Frequenz: 80—100; am 26. steigt er auf 105, am Todestag auf 160. Der Urin immer spärlich (200—1000), war bis zum Schlusse zucker- und eiweissfrei.

Die *Obduction ergab im rechten Hirnschenkel mehrere kleine hämorrhagische Herde*, von denen einer den Kern des Oculomotorius (den äussersten, lateralwärts oben gelegenen Theil) betraf und offenbar die Ursache der rechtsseitigen Ptosis war, ein zweiter zwischen Schleife und Hirnschenkelfuss sass und so Hemianästhesie und Hemiparese auf der linken Körperhälfte veranlasst hatte.

Wie in diesem Falle, sind auch in anderen Fällen von Pedunculuserkrankungen *vasomotorische* Störungen beobachtet worden. Ob auf *Ataxie* und *Blasen- und Mastdarmfunctionsstörungen*, wie zu erwarten wäre, bei einer bestimmten Localisation des Pedunculusherdes gerechnet werden darf, ist noch nicht festgestellt.

Was endlich die Diagnose der *Erkrankung der Vierhügel*, also von Herden, die mehr dorsal liegen, als die eben geschilderten betrifft, so ist dieselbe viel weniger sicher als die der Pedunculusaffectionen — schon deswegen, weil die Analyse der etwa diagnostisch verwerthbaren Symptome wesentlich von Tumoren der Vierhügelgegend hergeleitet ist, die Bedeutung jener Symptome also in ihrem Werthe stark limitirt ist. Indessen ist es nach dem bis jetzt vorliegenden Material gestattet, in besonders gelagerten Fällen die Diagnose auf die Vierhügelerkrankung wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Vierhügel-erkrankung.

Die Erkrankung des *vorderen* Vierhügelpaares geht mit Aufhebung des *Pupillarlichtreflexes* und mit *Sehstörungen* einher. Beides ist nach den anatomischen Verhältnissen (vgl. Fig. 40) selbstverständlich; jedoch sind diese Symptome, namentlich die Sehstörungen, für die localisirende Diagnose unter allen Umständen nur dann verwerthbar, wenn in dem zu diagnosticirenden Falle nicht eine Affection des Opticus in der Peripherie oder die Erscheinungen der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung, d. h. Stauungspapille und ihre Folgen, bestehen. Kommen zu den genannten Symptomen weitere, die auf einen Herd im Gehirn, speciell in der Vierhügelgegend hinweisen, in erster Linie *Oculomotoriusstörungen*, einseitige oder doppelseitige Lähmungen und speciell Lähmungen einzelner vom Oculomotorius innervirter Muskeln, also Zeichen, die eine partielle Kernlähmung dieses Nerven annehmen lassen), so darf man voraussetzen, dass das centrale Höhlengrau mit in den Erkrankungsprocess hereingezogen ist, und die Localisirung des letzteren auf die Vierhügelgegend gewinnt dadurch an Sicherheit. Ein weiteres Symptom, das bei Vierhügelerkrankungen beobachtet und speciell mit einer Affection der *hinteren Vierhügel* in Zusammenhang gebracht wurde, ist die *Ataxie*. Ihr Zustandekommen erklärt sich leicht aus den Beziehungen der Schleife zu den Vierhügeln; indessen ist das Auftreten von Coordinationsstörungen ein so vieldeutiges, durch Affection der verschiedensten Bahnen und Centren im Centralnervensystem bedingtes Symptom, dass dasselbe nur dann einigen, die Diagnose unterstützenden Werth hat, wenn die Zeichen der Lähmung des Oculomotorius- oder Trochleariskerns mit der Ataxie coincidiren.

Im Allgemeinen ist es bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens auf alle Fälle empfehlenswerth, in der Diagnose der Vierhügelerkrankung nicht weiter zu gehen, als beim *Zusammentreffen* der genannten Erscheinungen eine Erkrankung der Vierhügel*gegend* anzunehmen. *Den Hauptpunkt der Diagnose bildet immer die Constatirung von Augenmuskellähmungen; sind dieselben totale, so deutet dies darauf hin, dass der Herd mehr gegen den Pedunculus hin sitzt, während bei partieller Lähmung im Gebiet des III. und IV. Nerven an die Localisation des Processes in dorsaler Richtung gegen die Vierhügel hin zu denken ist, welche Annahme unterstützt wird, wenn dabei Sehstörungen und Ataxie sich geltend machen.*

Krankheiten des Vorderhirns.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Aus der Vorderwand der embryonalen *Vorderhirnblase* wächst jederseits das secundäre Vorderhirn in Gestalt der beiden Hemisphären heraus, die, sich bedeutend vergrössernd, den übrigen Theil des ursprünglichen Vorderhirns nach hinten und innen gelagert erscheinen lassen. Dieser letztere wird speciell als *Zwischenhirn* bezeichnet (*Thalami optici*). Indem die Thalami optici aus den Seitenwänden der Zwischenhirnblase hervorgehen und mehr und mehr wachsen, wird die zwischen ihnen liegende (Hirnblasen-) Höhle, spaltförmig verengt, zum Ventriculus tertius. Die Basis des Zwischenhirns, der Boden des 3. Ventrikels (an der Hirnbasis Tuber cinereum genannt), stülpt sich nach unten zum Infundibulum aus (an dessen spitzem Ende die Hypophyse hängt), während das Dach des Zwischenhirns dorsalwärts ebenfalls ausgestülpt wird als (Epiphyse) Zirbeldrüse, die zwischen den beiden Thalamis unmittelbar vor dem *Mittelhirn* (*Corpora quadrigemina*) gelegen ist. **Anatomisches.**

Wie schon bemerkt, wachsen die Hirnhemisphären ganz unverhältnissmässig stark, so dass sie, zugleich nach hinten und unten sich krümmend, die anderen Hirnblasen und ihre Producte fast ganz überdecken. Wichtig ist, dass dieses Wachsthum nicht an allen Stellen ganz gleichmässig erfolgt. Unten seitlich verdickt sich die Vorderhirnwand nach innen in die Höhle hinein zu einem mächtigen Gebilde — dem *Corpus striatum* (Stammganglion). Dementsprechend ist hier die Oberfläche des Gehirns etwas im Wachsthum eingeschränkt geblieben, hat sich nach innen gezogen; dies zeigt sich in Form einer tiefen Einsenkung der Oberfläche, der *Fossa Sylvii*, und eines nach innen verlagerten Gehirnoberflächenstückes, der *Insel* (cf. Fig. 41). Das Stammganglion seinerseits bleibt beim Menschen im Wachsthum gegenüber den Hemisphären, d. h. dem sehr stark sich vergrössernden dorsalen Theil der Vorderhirnblasenwand (Mantel), wesentlich zurück. Die Oberfläche der Hemisphären legt sich in zahlreiche Falten, die Hirnwindungen, und überzieht sich mit der an Ganglienzellen reichen Rindenschicht. Aus dieser letzteren entwickelt sich eine grosse Masse von Fasern, welche theils die einzelnen nahe und entfernt liegenden Rindentheile unter einander verbinden („*Associationsfasern*"), theils nach innen und unten d. h. nach dem Zwischenhirn und dem weiter unten gelegenen Theile des Centralnervensystems ziehen (*Stabkranz*). Was die *Associationsfasern* betrifft, so sind dies Nervenfasern, die sich im wachsenden Gehirn erst nach der Geburt als markumgebene Fasern herausbilden und dazu dienen, verschiedene Stellen der Hirnrinde miteinander zu verbinden, und die zu Associationsvorgängen im Denken, in der Empfindung und Bewegung regelmässig benutzt werden. Wichtige Faserzüge des *Stabkranzes* passiren auf ihrem Wege nach unten das Corpus striatum; dies geschieht so, dass das letztere dadurch in einzelne Abschnitte auseinandergesprengt wird, von denen der innere den *Nucleus caudatus*, der äussere den *Nucleus lentiformis* darstellt; die zwischen beiden durchziehende weisse Fasermasse heisst *Capsula interna*, die in ihrem Verlauf durch den Streifenhügel zwei in einem Winkel (Knie) nach vorn und hinten abbiegende Schenkel bildet (cf. Fig. 41 u. 45). Alle genannten Gebilde spielen in der menschlichen Pathologie eine hervorragende Rolle.

Von der Hirnblasenhöhle sind ausser dem schon erwähnten 3. Ventrikel die beiden Hemisphärenhöhlen, die Seitenventrikel, bestehen geblieben; die Communication der lateralen Ventrikel mit dem dritten vermittelt das Foramen Monroi. Wenn man im Grund der die beiden Hemisphären der ganzen Länge

nach trennenden Fissura longitud. cerebri nach beiden Seiten hin die Halbkugeln horizontal abträgt, liegt ein breites, weisses Markfeld bloss (Centr. semiovale), das die von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern enthält, die Decke der Seitenventrikel bildet und in der Mitte die Hauptquerverbindung der beiden Hemisphären, die Faserung des *Balkens* (Cps. callosum), erkennen lässt. Dringt man von vorne durch den Balken nach unten, so gelangt man auf das Septum pellucidum, die mediane Scheidewand der Ventrikel, und weiter nach hinten auf den sich an das Septum anschliessenden *Fornix*. Der letztere steigt, die Grenzmarke zwischen Vorder- und Zwischenhirn bildend, mit seinem vorderen Schenkelpaar aus den Cpa. candicantia des Thalamus aufwärts gegen den Balken, um nach hinten hin der Hemisphärenkante entlang im Schläfenlappen, speciell im Unterhirn, zu enden.

Commissuren.

Ausser durch die Balkenfasern erfolgt eine Verbindung zwischen beiden Seitenhälften des Gehirns durch verschiedene *Commissuren:* durch die vordere Commissur (an der vorderen Wand des 3. Ventrikels) zwischen den beiden Schläfenlappen, durch die Commissura media und posterior zwischen den beiden Thalamis. Die C. media geht mitten durch den 3. Ventrikel und stellt ein graues Band dar, wodurch die Sehhügel beider Seiten mit einander verklebt sind, die Commissura posterior endlich, ein weisser Faserzug, liegt als vorderster Theil des Mittelhirndachs unter der Zirbeldrüse zwischen dieser und der Vierhügelplatte und steht wahrscheinlich mit Fasern des hinteren Längsbündels in Verbindung.

Stabkranz, Faserstrahlung.

Wie schon bemerkt, wird die Gesammtheit der von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern *Stabkranz* genannt. Die Fasern strahlen von der Rinde her theils in den Thalamus ein, theils vor und hinter demselben vorbei in die früher beschriebenen Regionen: die Brücke, das Kleinhirn, das Rückenmark. Der Verlauf dieser Fasern im Gehirn ist für die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten von besonderer Wichtigkeit.

Thalamus und seine Fasern.

In den *Thalamus* treten aus den verschiedensten Hirnabschnitten, speciell aus der Rinde des Frontal-, Temporal-, Parietal- und Occipitallappens, Faserzüge ein, die, gegen den Sehhügel zusammengedrängt, die sog. *Stiele* desselben darstellen. Im Einzelnen sind es Fasern aus der Gegend der *vorderen Centralwindung bezw. des Parietalhirns*, die im ventralen Thalamuskern enden. Sie repräsentiren die *corticale Schleifenbahn*. Sie treffen mit den früher in ihrem Verlauf geschilderten Fasern der medialen Schleife (S. 215) zusammen, so dass wir in diesem ganzen Nervenfaserverlauf einen Aufbau sensibler Neurone sehen dürfen. In den caudalen Theil des Thalamus gelangen ferner Fasern aus dem *Occipitalhirn*, die unter dem Lob. parietalis inf. wegziehend, speciell in das Pulvinar und Cp. geniculatum laterale einstrahlen (*corticale Sehstrahlung*) und mit den hier befindlichen „primären Opticuscentren“ in Verbindung stehen (s. Fig. 41). Auch aus dem *Temporalhirn* treten Fasern durch den unteren Stiel des Sehhügels, in diesen ein, nachdem sie mit der Linsenkernschlinge zusammen die Hirnschenkelschlinge gebildet haben. Wir sehen also, dass der Thalamus die Endstätte verschiedenster sensorischer Bahnen bildet, die theils von unten aus den caudal gelegenen Theilen des Centralnervensystems einstrahlen, theils von hier aus durch Neuronverkettung nach oben zur Rinde gehen. Endlich strahlen aus dem Stammganglion, dem Putamen und Nucleus caudatus entspringende Faserzüge durch die Kapsel in den Thalamus (in die Vierhügel und die Subst. nigra) „*radiatio strio-thalamica*“.

Pyramidenbahn, Brückenfasern.

Besonders wichtig, weil in ihrem Verlauf und ihrer physiologischen Bedeutung genauer erforscht, sind die Faserzüge des Stabkranzes, die am Thalamus vorbei nach unten zur Brücke und in das Rückenmark ziehen. Der bedeutungsvollste dieser Faserzüge ist die *Pyramidenbahn*, der Hauptinnervationsweg für die Rumpf- und Extremitätenmusculatur. Ihr Ursprungsgebiet liegt in

den oberen Partien der Rinde der Centralwindungen und des Paracentrallappens. Von hier aus zieht sie zur Capsula interna, wo ihre Fasern hinter das Knie der Kapsel zu liegen kommen (Fig. 41, *p*). Von hier aus gelangen sie in den Fusstheil des Hirnschenkels und weiter abwärts in der bekannten Weise durch Pons und Med. obl. in das Rückenmark (nach vorheriger Kreuzung in den

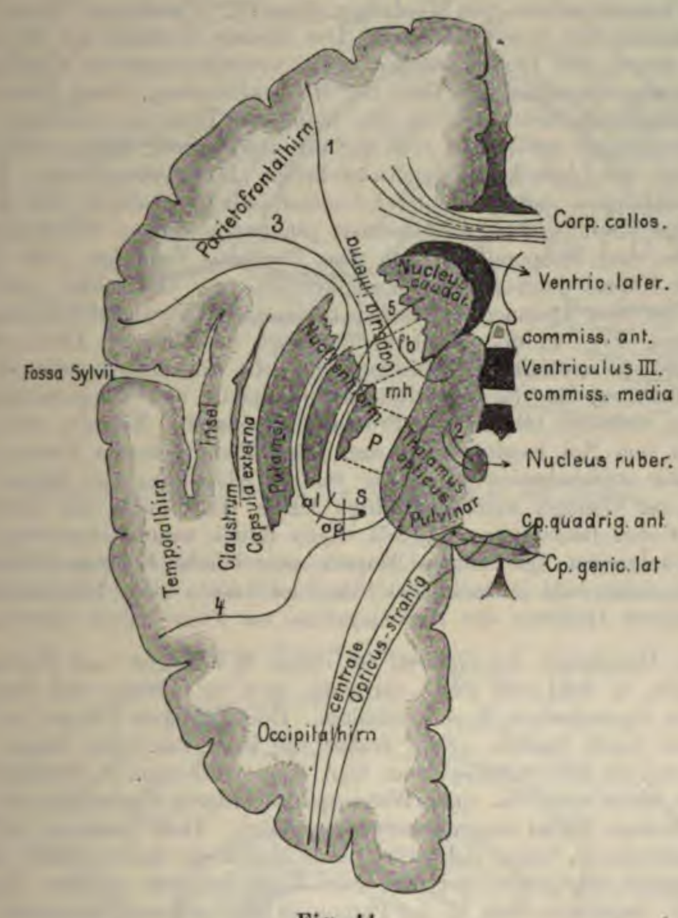


Fig. 41.

Schema eines Horizontalschnitts des Grosshirns.

fb frontale Brückenbahn. *mh* motorische Hirnnervenfasern. *p* Pyramidenbahn. *s* Bezirk der sensorischen Bahnen. *al* Linsenkernschlingen. *ap* (*al* + 4) Ansa peduncularis, Hirnschenkelschlinge. 1 Frontalthalamusfasern. 2 Fasern vom Thalamus zum rothen Kern. 3 Linsenkernhaubenstrahlung. 4 Temporalthalamusfasern (unterer Sehhügelstiel). 5 Fasern vom Nucleus caudatus zum Nucleus lentiformis.

Pyramiden-Seitenstrang, ein kleiner Theil ungekreuzt in den Vorderstrang, von da endlich in das Vorderhorn und die Vorderwurzeln).

Räumlich eng verbunden mit der Pyramidenbahn sind die *centralen Faserbahnen der motorischen Hirnnerven* (Fig. 41 *mh*), von denen diejenigen des Facialis und Hypoglossus in ihrem Verlauf genauer bekannt sind. Beide entspringen, der Facialis etwas weniger ventral, als der Hypoglossus, in dem unteren Theil der vorderen Centralwindung (s. Fig. 44 S. 231), ziehen über den Linsenkern

weg und finden sich im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, nahe dem Knie, etwas nach vorne von den Extremitäten-(Pyramiden-)faserzügen. Ausser den genannten Stabkranzfasern sind von weiteren, den Thalamus umgehenden, von der Rinde nach unten ziehenden Faserzügen festgestellt: die aus der *Frontalhirnrinde zur Brücke* ziehenden Fasern (Fig. 41 *fb*), die hier enden bezw. ins Kleinhirn weiter strahlen. Sie durchbrechen zugleich mit den schon angeführten aus der Frontalhirnrinde zum Thalamus (Fig. 41, 1) ziehenden Fasern den *vorderen* Schenkel der inneren Kapsel. Der *hintere Schenkel* der letzteren dient ebenfalls ausser der Pyramidenbahn noch weiteren centralen Faserbahnen als Durchzugsweg, speciell einem Theil der *Haubenstrahlung*, deren Fasern, aus der Regio subthalamica kommend, in den hintersten Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel treten und von hier aus theils direct, theils nachdem sie die Innenglieder des Linsenkerns durchsetzt haben (*Linsenkernschlinge*, Fig. 41 *al*), zum Parietallappen und zur hinteren Centralwindung strahlen. Mit der Linsenkernschlinge vereint ziehen die seinerzeit genannten unteren Sehhügelstiele, d. h. Fasern, die vom Temporalhirn nach dem Thalamus verlaufen. Sie durchsetzen die innere Kapsel quer, wie die Linsenkernschlinge, und bilden mit dieser zusammen die den Pedunculus cerebri umfassende *Hirnschenkelschlinge* (Ansa peduncularis, Fig. 41 *ap*). Weitere Faserzüge im hinteren Theil der inneren Kapsel sind die centralen Opticusfasern und die centralen Acusticusfasern, endlich Faserbahnen, die von der Rinde des Occipital- und Temporallappens nach der Brücke verlaufen (ähnlich der Frontalbrückenbahn). Nehmen wir noch dazu, dass auch vom Ncl. caudatus aus zum Linsenkern ziehende Fasern und auch die Radiatio striothalamica (s. o.) die vordere Abtheilung der Kapsel passiren, so erhellt zur Genüge, welche gewaltige Masse von Fasern von verschiedenster Provenienz und Bedeutung auf jenen engen Raum zusammengedrängt ist, und dass Erkrankungen der inneren Kapsel ausgedehnte Leitungsunterbrechungen nach sich ziehen und je nach dem Sitze der Läsion auch Lähmungen in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems zur Folge haben müssen.

Hirnoberfläche, Windungen, Furchen.

Die *Oberfläche des Gehirns* ist durch Windungen und Furchen ausgezeichnet, die, in Zahl und Form variirend, doch im Grossen und Ganzen einen bestimmten regelmässigen Typus einhalten. Die wichtigste Furche ist die *Fossa Sylvii*, von deren Genesis schon früher die Rede war. Sie trennt den *Gyr. frontalis inf.* (3. Stirnwindung) vom *Gyr. temporalis sup.* (1. Schläfenwindung); ihr oberes Ende wird von einer Windung des unteren Parietallappens umkreist, die den Namen *Gyrus* (*supra*) *marginalis* führt. Dem letzteren in Lage und Form entsprechend, findet sich weiter nach hinten ein anderer Theil des unteren Parietallappens abgegrenzt, der das obere Ende des Sulc. tempor. sup. umkreisende *Gyr. angularis*, dem in der Pathologie eine grössere Bedeutung zukommt (vgl. Fig. 42).

Ungefähr an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Verlaufs der Sylvischen Fissur beginnt, etwas entfernt von derselben, nach oben eine andere Furche fast senkrecht gegen die Hemisphärenkante aufzusteigen, der *Sulcus centralis* (Rolando'sche Spalte). Diesem Sulcus liegen zwei der wichtigsten Hirnwindungen an: die *vordere* und *hintere Centralwindung;* dieselben gehen gewöhnlich erst auf der medialen Hemisphärenfläche (s. Fig. 43) in dem *Lobulus paracentralis* in einander über. Nach hinten und oben hin verliert sich die hintere Centralwindung ohne Grenze in die obere Parietalwindung und diese auf der medialen Hemisphärenfläche in den *Praecuneus*, der selbst das verbreiterte hintere obere Ende des Gyrus fornicatus darstellt. Nach hinten schliesst sich auf der medialen Hemisphärenfläche an den Praecuneus ein keilförmiges, mit der Spitze nach vorn gekehrtes Läppchen an, der *Cuneus*, der in den Gyrus occipitalis primus direct übergeht. Fig. 42 und 43 werden die Auf-

findung der genannten wichtigsten Hirnfurchen und -windungen leicht ermöglichen, ebenso die Orientirung über die Lage der übrigen Details der Hirnober-

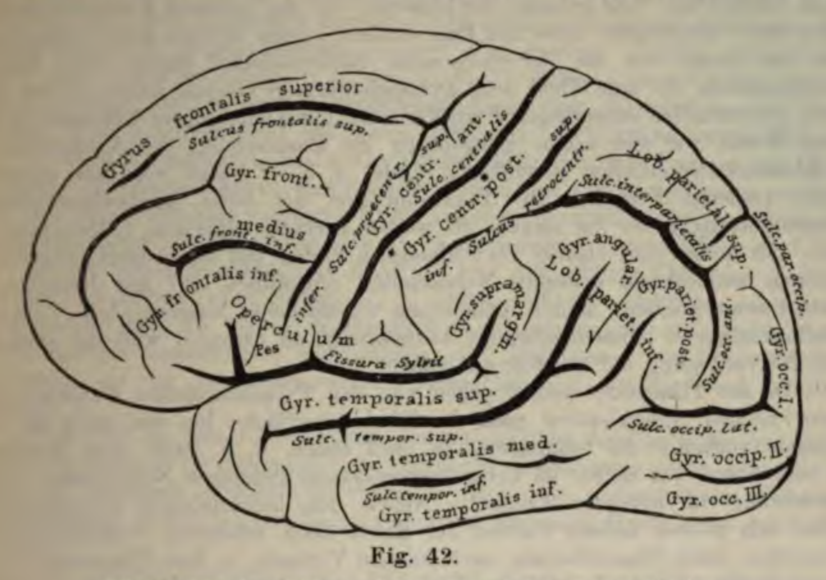


Fig. 42.

Seitenansicht des Gehirns mit den Hirnwindungen und -furchen.

fläche, die nicht weiter angeführt sein sollen. Dagegen mag noch eine Andeutung der neuerdings über den feineren Bau der Hirnrinde bekannt gewordenen



Fig. 43.

Längsschnitt durch die Mitte des Gehirns.

Thatsachen Platz finden, weil dieselben für die Beurtheilung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse wichtig sind und voraussichtlich immer mehr Bedeutung gewinnen werden.

Histologie der Rinde.

Man trifft in der Rinde des Grosshirns ausser der Neuroglia mit ihren Zellen ein Gewirr von feinen Nervenfasern und Ganglienzellen von verschiedenem Caliber an. Die grössten der letzteren, die sog. „grossen Pyramidenzellen", liegen nicht unmittelbar unter der Pia, sondern in den tieferen Zonen der Rinde; über und unter der sie beherbergenden Rindenschicht finden sich kleinere Ganglienzellen, die zum Theil auch pyramidenförmige Gestalt haben. Von allen diesen Nervenzellen entspringen Fortsätze mit charakteristischem Verlaufe in ähnlicher Weise, wie dies schon gelegentlich der Besprechung des Verhaltens der Rückenmarksnervenzellen geschildert wurde, d. h. es gehen von den einzelnen Zellen zweierlei Fortsätze ab: Dendriten und der feine Axencylinderfortsatz („Stammfortsatz"), der auf seinem oft weiten Verlaufe zahlreiche Collateralen abgiebt. Er selbst und ebenso die Collateralen enden mit bäumchenförmiger Auffaserung, wodurch sie weiterhin Nervenzellen umspinnen und mit denselben in Contact treten können. Durch Anlagerung verschiedener Neurone (Zelle — Axencylinderfortsatz — bäumchenförmige Auffaserung) an einander wird die continuirliche Nervenleitung auf weithin ermöglicht.

In der Hirnrinde speciell gehen von den Pyramidenzellen Dendriten mit enorm reichen Nebenästchen nach der Rindenoberfläche hin bis unter die Pia. Dagegen verlaufen die Stammfortsätze nach unten, d. h. nach dem Marklager hin und treten mit tiefen, im Centralnervensystem gelegenen Nervenzellen durch Auffaserung in leitenden Contact. Neben den beschriebenen Ganglienzellen finden sich in den tiefsten Partien der Rinde noch zahlreiche multipolare Ganglienzellen, deren Stammfortsatz nach kurzem Verlaufe in freie Fäserchen bereits in der Rinde endet. In die der Pia anliegende äusserste Rindenzone endlich treten Fasern ein, die grossentheils von Markscheiden umgeben sind und nicht von Ganglienzellen der Rinde stammen, vielmehr direct aus dem Marklager einstrahlen und von fern gelegenen Ganglienzellen herkommen müssen; vielleicht dürfen dieselben als Endigungen sensibler Fasern angesehen werden. Ferner findet man in dieser äussersten Rindenzone ausser den zuletzt genannten Fasern und den Dendriten der Pyramidenzellen verschiedene andere Ganglienzellen, deren Axencylinder grösstentheils in tangentialer Richtung verlaufen („*Tangentialfasern*"). Wir sehen also, dass die Rinde sich durch eine enorme Zahl mit einander in Contact tretender Zellenfortsätze und Faserverzweigungen auszeichnet, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass der Grad der Intelligenz von dem Faserreichthum der Rinde abhängig ist. Ja wir dürfen nach den neuesten Untersuchungen annehmen, dass die Hirnrinde im Laufe des Lebens immer faserreicher wird, dass die Fasern sich, wenn sie öfter in Gebrauch genommen werden, mit Mark umkleiden und als *Associationsbahnen* dienen, um verschiedene Rindentheile unter sich in Contact zu setzen und unsere Eindrücke unter einander zu verbinden und geistig zu verwerthen. Sie gehen, wie jetzt festgestellt ist, bei gewissen Formen geistiger Störung zu Grunde, erst die Tangentialfasern und später auch die Fasern der tieferen Schichten, und an ihre Stelle tritt gewucherte Gliamasse. Die nach abwärts ziehenden Fasern bilden in ihrer Gesammtheit den Stabkranz, dessen nähere Zusammensetzung bereits eingehend geschildert wurde.

Sinnescentren, Associationscentren.

Von grösster Bedeutung sind die in den letzten Jahren gewonnenen Befunde FLECHSIG's, wonach in gewissen Theilen der Hirnrinde die Markscheidenentwicklung regelmässig beträchtlich früher beginnt, als in anderen Rindenfeldern. FLECHSIG unterscheidet nach der Entwicklungszeit dreierlei Gebiete: 1. „*Primordialgebiete*", in welchen schon vor der Geburt die Markentwicklung sich ausbildet, 2. „*Terminalgebiete*", deren Faserreifung beträchtlich später, erst im 2. bis 4. Monat nach der Geburt einsetzt, und 3. „*Intermediärgebiete*", deren Markentwicklung in der Periode zwischen der der Primordial- und Terminalgebiete beginnt. Die *Primordialgebiete* sind wesentlich „*Projectionscentren*", indem von ihnen wohlausgebildete Stabkranzfasern ausgehen, welche die betref-

fenden Rindenpartien mit peripheren Endorganen verbinden (*Sinnescentren*), während wir in den *Terminalgebieten „Associationscentren“* zu suchen haben (s. u.) in welchen sich kein Stabkranz ausbildet oder etwaige vereinzelt entwickelte Projectionsfasern weit gegen Associationsfasern zurücktreten. Solche *Associationscentren* sind sicher anzunehmen in der 1. und 2. Stirnwindung, in der unteren Parietalwindung, der 2. und 3. Schläfenwindung, dem Mittelstück des Gyrus angularis und in einem Theil des Gyrus fornicatus. *Projectionscentren* dagegen sind: die Centralwindungen, die 1. Occipitalwindung mit dem Cuneus, der Gyrus uncinatus, das Ammonshorn, das mittlere Drittel des Gyrus fornicatus und die Mitte der ersten Schläfenwindung. Dazu kommen die früh reifenden Abschnitte der Intermediärgebiete, die ebenfalls als Sinnescentren anzusprechen sind, wie der Fuss der ersten Stirnwindung, der Fuss und der orbitale Theil der 3. Stirnwindung, der Gyrus subangularis u. a. Spät reifende Abschnitte der Intermediärgebiete sind die an ein Sinnescentrum angrenzenden, mit diesem durch Fibrae arcuatae verbundenen Rindentheile, die „Randzonen von Sinnescentren“ (Flechsig), die den Associationscentren zuzuzählen sind, wie die Insel, der Praecuneus u. a.

Mag auch an dieser Eintheilung der Rindenfelder im Laufe der Zeit durch weitere anatomische Forschungen und klinische Erfahrungen noch Manches ergänzt und geändert werden, so bleibt es doch das unbestreitbare Verdienst Flechsig's, in diesem Capitel Bahn gebrochen und feste Grundlagen geschaffen zu haben.

Der Associationsmechanismus wird durch Fasern ermöglicht, die sich von Windung zu Windung erstrecken, und ferner durch lange Associationsfaserzüge, die entfernt von einander liegende Rindengebiete mit einander verbinden. Von diesen sollen besonders angeführt sein: der Fasciculus longitudinalis inferior, der den Schläfenlappen mit dem Occipitalhirn verbindet, ferner der Fasciculus arcuatus, dessen Fasern ebenfalls vom Schläfenlappen zur Rinde des Parietal- und Frontalhirns ziehen, der Fasciculus uncinatus, unter der Insel nach vorne in den ventralsten Theil des Stirnlappens ziehend, und endlich die zahlreichen Balkenfasern, die von einer Hemisphäre in die andere hinüberstrahlen.

Trotz der enormen Zahl von Zellenfortsätzen und Faserverzweigungen sind doch *directe* Verbindungen einzelner Zellen mit anderen *nicht* mit Sicherheit zu beobachten, vielmehr immer nur Contacte der einzelnen Neurone unter einander, so dass als allgemeines Gesetz gelten darf, dass *jede einzelne Nervenzelle eine isolirte, selbständige Stellung im Systeme besitzt.*

Physiologische Experimente sind in Betreff der Function der einzelnen Theile des Vorderhirns in sehr grosser Zahl angestellt worden, und noch grösser ist die Menge der am Krankenbett und Sectionstisch gewonnenen Erfahrungen, wonach bestimmt localisirte kleine Krankheitsherde mit einem Ausfall gewisser Functionen regelmässig verbunden waren. Nachdem die fundamentale Entdeckung von Broca, dass die Erkrankung einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche, speciell der 3. linken Stirnwindung, Aphasie zur Folge hat, den Zusammenhang gewisser Hirnfunctionen mit bestimmten Hirnbezirken unwiderleglich bewiesen hatte, wurden zuerst 1870 von Fritsch und Hitzig in der Hirnrinde von Thieren gewisse circumscripte Felder entdeckt, deren Reizung bestimmte Muskelgruppen in *Contraction* versetzt. Seit dieser Zeit hat die physiologische Forschung nicht aufgehört, durch experimentelle Reizung oder Zerstörung einzelner Territorien des Gehirns die physiologische Function derselben klar zu legen. So wenig nun auch geleugnet werden soll, dass auf diesem Forschungsgebiete die Resultate des Experiments nicht immer gleichartig ausfielen, und ihre Deutung mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, so kann andererseits nach dem sehr bedeutenden Material, das Anatomie, Physiologie und Pathologie in den letzten zwei Jahrzehnten geliefert haben, so viel als feststehend

Physiologisches.

angesehen werden, dass die Möglichkeit einer Localisation der Hirnfunctionen in der That existirt, und dass diese Grundidee vom Kliniker bei der Diagnose der Gehirnkrankheiten unter allen Umständen berücksichtigt werden muss. Letzteres ist um so mehr nothwendig, als einfache Uebertragungen der beim Thier gefundenen Thatsachen auf die Function des menschlichen Gehirns in diesem Capitel nicht ohne weiteres gestattet sind, vielmehr die Grundlage für unsere Anschauungen über die Einzelfunctionen des normalen Gehirns doch immer in erster Linie aus *klinischen* Beobachtungen gewonnen werden muss. Diese letzteren werden aber um so eindeutiger sein, je mehr sie kleine, auf bestimmte Bezirke der Hirnoberfläche isolirte, ihrer anatomischen Natur nach jede Reizung der Nachbarschaft ausschliessende Herde betreffen. Man muss sich darüber klar sein, dass Fälle, die für einwurfsfreie Schlüsse geeignet sind, zu den grossen Seltenheiten gehören, und könnte daraus folgern, dass die Zeit noch nicht gekommen sei, bei der Diagnose von Gehirnkrankheiten localisirend vorzugehen. Indessen wäre dieser Standpunkt meiner Ansicht nach verfehlt, nicht nur deswegen, weil das diesbezügliche Material schon so gross ist, dass ein Localisiren erlaubt und in der Mehrzahl der Fälle, wie die Sectionen lehren, in zutreffender Weise möglich ist, sondern auch deswegen, weil das Bestreben, Functionsausfälle mit der Erkrankung bestimmter Rindenterritorien diagnostisch in Zusammenhang zu bringen, die Forschung im Allgemeinen fördert, — freilich nur unter der Voraussetzung, dass der Diagnostiker bei Vergleichung des Sectionsresultates mit dem intra vitam beobachteten Symptomencomplex den Standpunkt nüchterner Schlussfolgerung und kühler Selbstkritik bewahrt. Davon ausgehend, werden wir von den physiologischen, an Thieren gewonnenen Resultaten nur das Wichtigste kurz anführen, dagegen ausführlicher das durch Krankenbeobachtung gewonnene, für die Diagnose verwerthbare Material besprechen.

Psychomotorische Rindenfelder.

Elektrische und chemische einseitige Reizung gewisser Partien der blossgelegten Gehirnoberfläche ruft, wie zuerst die berühmten Experimente von FRITSCH und HITZIG ergeben haben, *Bewegungserscheinungen im Bereiche ganz bestimmter Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperhälfte hervor*. Diese Rindenregionen dürfen als *psychomotorische Rindenfelder* („Centren"), d. h. als Stellen gelten, die bei intendirten Bewegungen vom Willen speciell intensiv angeregt werden; sie liegen beim Hunde in den Urwindungen, in der Nachbarschaft der Fissura cruciata. Abkühlung der Hirnrinde, Narkose in Folge der Einwirkung von Chloroform, Chloral, Alkohol, Morphin u. a., starke Blutverluste, Apnoë und Asphyxie setzen die Erregbarkeit der „Centren" herab. Exstirpation der Rinde hebt nach einigen, ca. 4 Tagen, die Erregbarkeit der von der betreffenden Rindenstelle ausgehenden Stabkranzfasern auf, offenbar wegen Abtrennung der Fasern von ihren Rindenganglienzellen; aus demselben Grunde tritt von der lädirten Rindenstelle aus eine secundäre, abwärts steigende Degeneration der betreffenden motorischen Faserbahn ein. Dagegen zieht die Exstirpation jener „Centren" bei Thieren *keine vollständige Lähmung* der Extremitäten nach sich, sondern nur eine mehr oder weniger vorübergehende Kraftlosigkeit und Ungeschicklichkeit im Gebrauch derselben. Diese Thatsache ist erklärlich, wenn man annimmt, dass bei Verstümmelung des gewohnten Innervationsweges durch stärkere Benutzung der noch restirenden locomotorischen Faserbahnen die Innervationsschwierigkeiten theilweise ausgeglichen werden können, oder dass der grösste Theil der betreffenden Muskelbewegungen in der Zeit nach der Läsion nur noch reflectorisch erfolgt. Bei Organismen, die in der Entwicklung der Intelligenz höher stehen, bei denen also die Muskelbewegungen vom Willen mehr exclusiv beeinflusst sind, und jene reflectorisch erfolgenden Bewegungen hinter die willkürlichen zurücktreten, sind die auf Rindenzerstörung folgenden Lähmungen in der That viel intensiver und persistenter. In besonderem Masse ist dies beim Affen und Menschen der Fall; hier können nach vollkommener

Zerstörung einzelner Rindenpartien dauernde Lähmungen auftreten; und zwar fallen hierbei speciell diejenigen Bewegungen permanent aus, die langsam erlernt und dauernd unter die Herrschaft des Willens gestellt worden sind.

Die motorische Sphäre an der Hirnoberfläche des Menschen wird von den beiden Centralwindungen und dem Lobul. paracentralis repräsentirt (wozu wahrscheinlich auch noch die hinteren Abschnitte der Frontalwindungen kommen). In den Centralwindungen am meisten basal liegt das Rindenfeld des Hypoglossus und Facialis (vgl. Fig. 44), gegen die Mitte hin das für die obere, zu oberst endlich und im Paracentrallappen das für die untere Extremität. Nach den Resultaten, die namentlich englische Chirurgen in neuester Zeit bei schwacher, zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken vorgenommener Faradisation der moto-

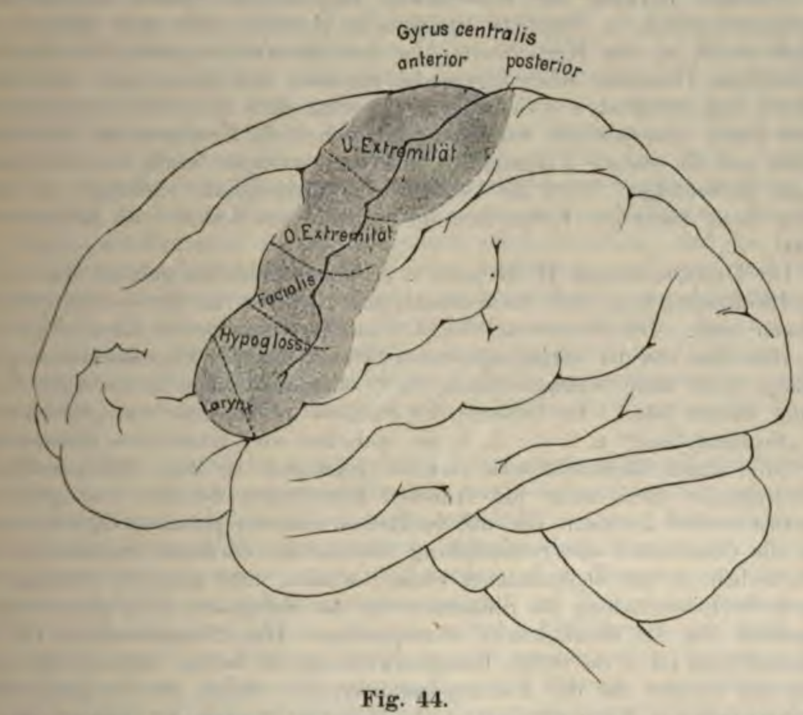


Fig. 44.

Motorische Sphäre der Hirnrinde in den Centralwindungen mit den einzelnen Rindencentren.

rischen Sphäre der Hirnoberfläche des Menschen erzielten, ist es sogar wahrscheinlich geworden, dass die einzelnen Rindeninnervationsgebiete beim Menschen noch viel mehr differenzirt sind, beispielsweise also isolirte Daumenbewegungen von einer eng umgrenzten Stelle der hinteren Centralwindung ausgelöst werden können. *Im Allgemeinen beherrscht die motorische Sphäre der einen Gehirnhälfte die Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte. Dies gilt aber offenbar nicht für diejenigen Bewegungen, die für gewöhnlich oder immer doppelseitig ausgeführt werden.* So ist für die neuerdings entdeckten Centren der Fressbewegungen und der Phonation nachgewiesen, dass bei einseitiger Reizung derselben die Fressbewegungen resp. die Stimmbänderadduction immer doppelseitig auftreten. Wird umgekehrt eine einseitige Exstirpation des im äussersten vorderen Theile der vorderen Centralwindung am Fuss der 3. Stirnwindung (Fig. 44) gelegenen Phonationscentrums vorgenommen, d. h. das Rindengebiet für die Adduction der Stimmbänder (ein Rindengebiet für die Abduction ist

noch nicht aufgefunden) zerstört, so tritt *keine* Lähmung der Stimmbänder ein, weil das Centrum der anderen Hirnhälfte für das exstirpirte vicariirend eintritt.

An die Intactheit der Rindencentren ist die bewusste willkürliche Erregbarkeit der motorischen Bahnen gebunden, während allerdings, wie kaum noch besonders betont zu werden braucht, die motorischen Centren, welche die *peripheren* Nerven direct beeinflussen, tiefer unten im Centralnervensystem liegen, d. h. gewissen, vom Mittelhirn bis ins Rückenmark hinunter eingestreuten Ganglienzellenhaufen entsprechen. Diese selbst stehen nach oben hin durch die in bestimmter Richtung angeordnete Markstrahlung mit den betreffenden Rindencentren in Verbindung (Verkettung des centralen und peripheren motorischen Neurons).

Stärkere Reizung der motorischen Rindenfelder macht convulsivische Muskelcontractionen, ja förmliche *epileptische Anfälle*, und zwar erfolgen die Krämpfe zuerst in dem Körpertheile, der dem Innervationsgebiet des betreffenden (gereizten) Centrums erfahrungsgemäss zugehört, und gehen dann erst, räumlich weiter fortschreitend, von Centrum zu Centrum, ohne dass dabei eine zwischenliegende Partie übersprungen würde. Später gehen die Krämpfe von der contralateralen auf die andere Körperhälfte über und erfolgen auch hier in gesetzmässiger Reihenfolge. Wird im Versuch eine Rindenstelle exstirpirt, so bleibt der von dieser innervirte Körpertheil im epileptischen Anfall vom Krampf ausgespart.

Psychosensorische Rindenfelder; Sinnescentren.

Die Untersuchungen H. Munk's u. A. haben weiterhin gelehrt, dass neben den corticomotorischen auch *corticosensorische* Centren in der Gehirnrinde anzunehmen sind. Die Zerstörung solche Centren darstellender Rindenfelder bewirkt, dass eine von der entgegengesetzten Seite kommende Sinnesnervenerregung überhaupt nicht mehr wahrgenommen wird, oder nicht mehr in richtiger Weise *gedeutet* werden kann. Ist letzteres der Fall, so spricht man von „Seelenblindheit", „Seelentaubheit" u. s. w.; d. h. die optischen oder acustischen Erinnerungsbilder sind durch Rindenläsionen verloren gegangen, so dass die betreffenden Sinneseindrücke nicht mehr mit früheren Eindrücken associirt und psychisch verwerthet werden können. Die mit der Retina und den primären Opticuscentren durch die Gratiolet'sche Sehstrahlung verbundene *corticale Sehschärfe* darf mit Sicherheit in das *Occipitalhirn* verlegt werden, und zwar ist vorzugsweise die erste Occipitalwindung als Sinnescentrum der Sehsphäre, d. h. als erste Aufnahmestätte für die Seheindrücke anzusprechen. Das *Sinnescentrum für die Gehöreindrücke* ist in der ersten Temporalwindung zu suchen, während die Localisation der Centren für die *Tastempfindungen* und ebenso der die Lagevorstellung vermittelnden Empfindungen in die Centralwindungen zu verlegen ist und für die Schmerzempfindungen vielleicht Theile des Gyrus fornicatus als Centren dienen.

Associationscentren.

Als *Associationscentren* für diese verschiedenen einzelnen Empfindungsqualitäten dürfen wohl Windungen, die an die betreffenden Sinnescentren anstossen („Randzonen"), angenommen werden, so für den Muskel- und Tastsinn die an die Centralwindungen angrenzenden Theile; für das Gehör sind die 2. und 3. Temporalwindung, für das Sehen jedenfalls die 2. Occipitalwindung Associationscentren. Indem diese die Sinneseindrücke unter einander verknüpfen, ist das menschliche Gehirn befähigt, die letzteren geistig zu verarbeiten; ihre Zerstörung hat Associationsstörungen zur Folge, und damit sind Alterationen und Defecte im Gesammtgefühlsleben und in der Intelligenz zu erwarten.

Für die Pathologie von einiger Bedeutung ist, dass von Landois und Eulenburg seinerzeit in der Gehirnrinde, im Bereiche der Centralwindungen, ein *thermisches Centrum* entdeckt wurde, dessen Zerstörung eine Tage bis Monate lang anhaltende Steigerung der Temperatur der contralateralen Extremitäten (vielleicht auch Vermehrung der Wärmeproduction) bewirkt, während seine Reizung Gefässcontraction, Abkühlung der betreffenden Extremitäten und Steigerung

des Blutdrucks zur Folge hat. Die von diesem Centrum ausgehenden in thermischer Beziehung wirksamen vasomotorischen Fasern verlaufen durch die innere Kapsel nach unten.

Die Reizung bezw. Zerstörung der von den genannten Centren ausgehenden, nach unten convergirenden *Stabkranzfasern* macht je nach der Grösse der betroffenen Stelle im Marklager mehr oder weniger ausgedehnte Irritation oder Lähmung des entsprechenden peripheren Innervationsbezirks. Wir brauchen hierauf, indem wir auf die früher geschilderten anatomischen Verhältnisse verweisen, nicht weiter einzugehen.

Basale Grosshirnganglien.

Dagegen soll noch von der Bedeutung der *basalen Grosshirnganglien* kurz die Rede sein. Das *Corpus striatum* ist fast ausschliesslich Durchzugsgebiet für eine sehr bedeutende Masse von Stabkranzfasern, die von der Grosshirnrinde stammen und zum allergrössten Theil den Streifenhügel, in Form der inneren Kapsel, durchbrechen. Sobald daher die letztere bei Läsionen des Streifenhügels mitbetroffen ist, so müssen ausgedehnte Functionsstörungen auf motorischem und sensiblem Gebiete die Folge sein. Die Läsion des Linsenkerns und Schweifkerns selbst dagegen ruft keine bis jetzt sicher zu bestimmende Functionsstörungen hervor, obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass vom Nucl. caudatus sowohl, als vom Putamen (ähnlich wie von der Hirnrinde) Stabkranzbündel ausgehen, welche die innere Kapsel durchsetzen und in den Thalamus, ferner in das Corpus subthalamicum und die Substantia nigra eintreten. Auf die Läsion der zur Grosshirnrinde ziehenden, den Nucleus lentiformis von unten nach oben durchsetzenden Haubenfasern (s. Fig. 41, 3) ist vielleicht die Alteration des Muskelgefühls in den contralateralen Extremitäten zu beziehen, die nach Verletzung der Streifenhügel bebachtet wurde. Auch Störungen der Deglutition, die bei Affectionen der Streifenhügel, speciell des Putamen beobachtet werden, machen es wahrscheinlich, dass in den letztgenannten Gebilden ein Centrum für die Deglutition liegt.

Etwas besser bestellt ist es mit unseren Kenntnissen in Betreff der Function der *Sehhügel;* sie ist neuerdings namentlich durch die umfassenden experimentellen Untersuchungen BECHTEREW's mehr aufgeklärt worden. Nach seiner Ansicht sind die Sehhügel Bewegungscentren, mittelst derer sogenannte *„reflectorische Ausdrucksbewegungen“* ausgeführt werden, d. h. Bewegungen, die zum Ausdruck von Gefühlen und Gemüthsbewegungen von Thieren auch nach Abtragung der Grosshirnhemisphären gemacht werden. Dieselben fehlen mehr oder weniger ganz, wenn die Sehhügel isolirt zerstört werden, d. h. die durch psychische Impulse bezw. Affecte und ebenso die durch Reizung von Gefühlsnerven reflectorisch zu Stande kommenden Ausdrucksbewegungen werden dann in keiner Weise mehr hervorgerufen. Ausserdem stellten sich in BECHTEREW's Versuchen an Hunden zuweilen *choreatische Bewegungen* bei Verletzung der Sehhügel ein. Während die hinteren Schichten des Sehhügels, speciell das Pulvinar, eines der sog. primären *Opticuscentren* enthalten (s. o. S. 216), findet sich im vorderen Theil des Thalamus nach BECHTEREW ein *Centrum für die Bewegungen der Harnblase*, das durch ein besonderes Faserbündel mit der Grosshirnrinde in Verbindung steht, und dessen Reizung constant Blasencontraction zur Folge haben soll. Ebenso dürften nach BECHTEREW in den Sehhügeln besondere *Centren für die Contraction und Erschlaffung des Dünn- und Dickdarms* existiren.

Klinisch-diagnostische Vorbemerkungen.

Topisch-diagnostische Gesichtspunkte der Vorderhirnerkrankungen.

Stellen wir uns auf die soeben skizzierte anatomisch-physiologische Grundlage und berücksichtigen wir vor allem auch das bis jetzt vorliegende klinische Beobachtungs- und Sectionsmaterial, so sind damit die

Gesichtspunkte gegeben, die uns bei der topischen Diagnose der Grosshirnkrankheiten leiten müssen.

Erkrankung der Sehhügel

Im Anschluss an das zuletzt über die functionelle Bedeutung der Sehhügel Angeführte sollen zunächst die für die Diagnose der *Erkrankungen der Sehhügel* verwerthbaren Symptome besprochen werden. Die häufig dabei beobachteten *motorischen Lähmungserscheinungen sind nicht der Effect der Sehhügelerkrankung* selbst, sondern die Folge der Einwirkung derselben auf die in unmittelbarer Nachbarschaft vom Thalamus gelegene Capsula interna oder den Pedunculus cerebri. Ebenso verhält es sich mit den dabei auftretenden *Anästhesien*, sobald ein Druck oder eine Verbreitung der Läsion auf den untersten Abschnitt der inneren Kapsel stattfindet. Indessen ist doch in einem kleinen Bruchtheil der Fälle mit dieser Erklärung des Zustandekommens der Anästhesie nicht auszukommen; in diesen muss vielmehr die *contralaterale Anästhesie* von der Wirkung der Thalamuserkrankung *direct* abgeleitet werden, was ja bei der Einstrahlung reichlicher sensibler Fasern speciell von Schleifenfasern in den Sehhügel (s. Fig. 39) keine anatomischen Bedenken hat. Diese Fasern werden aber offenbar selten betroffen, da in einer ganzen Reihe von Sehhügelerkrankungen jede Sensibilitätsstörung überhaupt fehlte. Wenn also darnach halbseitige motorische Lähmungen gar nicht und Hemianästhesien nur sehr selten auf Thalamusherde zu beziehen sind, und im letzteren Falle die halbseitige Gefühlslähmung natürlich nichts weniger als charakteristisch für eine Sehhügelerkrankung ist, so existiren doch gewisse Symptome, deren Vorhandensein direct auf eine solche hinweist und die Diagnose ermöglicht. Es sind dies: 1. eigenthümliche motorische Reizungserscheinungen, bald als *Zittern,* bald als *Athetose* oder *Hemichorea* und *Ataxie* sich äussernd: dieselben sind mehrfach bei Sehhügelerkrankungen beobachtet worden. Da auch bei experimenteller Verletzung der Sehhügel sich zuweilen choreatische Bewegungen bei den Versuchsthieren einstellten, so hat man meiner Ansicht nach um so mehr Grund einen directen Zusammenhang jener Bewegungsanomalien mit Thalamuserkrankungen anzunehmen und das Vorhandensein derselben im einzelnen Falle mit bei der Diagnose zu verwerthen. Wichtiger noch ist 2. das *Auftreten von Sehstörungen in Form von contralateraler homonymer Hemiopie.* Dieselbe ist zu erwarten, wenn die Läsion das hintere Drittel eines Sehhügels und zwar den hinteren inneren Theil des Thalamus, d. h. die Region des im Sehhügel gelegenen primären Opticuscentrums, betrifft. Das wichtigste Symptom aber, weil direct auf eine Sehhügelerkrankung hinweisend, ist 3. *die Aufhebung der Ausdrucksbewegungen auf der entgegengesetzten Seite des Gesichts bei psychischen Emotionen. Wenn dabei die willkürliche Facialisinnervation erhalten ist, so spricht dieses Verhalten für isolirte Thalamusaffection*, wofern letztere auch sonst wahrscheinlich ist. Viel häufiger ist freilich das umgekehrte Verhalten: Aufhebung der willkürlichen Innervation des Facialisgebietes, dagegen ungestörte Bewegung der vom Facialis innervirten Muskeln bei Emotionen. Solche Kranke können also nur unwillkürlich, nicht auf Commando lachen; man findet dies bei den verschiedensten Hirnaffectionen mit Unterbrechung der gewöhnlichen vom Willen innervirten Facialisbahn, und in solchen Fällen lässt sich eine

Affection der den unwillkürlichen (affectiven) Gesichtsbewegungen vorstehenden Facialfasern im Thalamus opticus und der Hirnschenkelhaubenbahn (vgl. S. 54) *ausschliessen. Ist dagegen beides, das willkürliche und unwillkürliche Lachen, zu gleicher Zeit aufgehoben*, so handelt es sich um Leitungsunterbrechung beider Facialisbahnen durch *einen* Herd oder so, dass der Herd die eine Facialisbahn direct, die andere indirect geschädigt hat. Bei künftigen Fällen von Thalamuserkrankungen ist angesichts der neuesten Bechterew'schen Entdeckungen auch auf das Verhalten der Blasen- und Darmbewegungen zu achten.

Herde im Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus.

Während also die Diagnose von Sehhügelerkrankungen unter günstigen Umständen möglich ist, *fehlen uns fast alle diagnostischen Anhaltspunkte für die Erkennung von Herden, die auf die Componenten des Cps. striatum, den Linsenkern und Schwanzkern, streng beschränkt sind.* Zwar hat man in Fällen dieser Art contralaterale Hemiplegien beobachtet; dieselben waren aber, wenn sie überhaupt bestanden (so speciell bei den acut einsetzenden Processen), stets nur transitorischer, indirecter Natur, so dass der diagnostische Satz Nothnagel's: „wenn nach einem apoplectischen Insult dauernde Hemiplegie bleibt, so kann sich dieselbe nicht auf den Ncl. lenticularis oder caudatus allein beschränken", unter allen Umständen zu Recht besteht. In einem Falle Landouzy's von ausschliesslicher Erkrankung des Linsenkerns bestand contralaterale Athetose; da aber diese eine Beobachtung meines Wissens sonst kein Analogon in der Litteratur gefunden hat, so ist damit vorderhand nichts für diagnostische Schlüsse anzufangen; auf die Bedeutung der Athetose, Hemichorea etc. für die Diagnose der Kapselerkrankungen werden wir später noch zu sprechen kommen. In Fällen von reiner Kernerkrankung im corp. striatum ist aus den früher angegebenen Gründen auf etwaige Alterationen des Muskelgefühls und auf Störungen der Deglutition besonders zu achten.

Herde der inneren Kapsel. Motorische Störungen.

Unvergleichlich bedeutungsvoller ist das Betroffensein der *inneren Kapsel*, eine Affection, die ganz gewöhnlich vorkommt, die häufigste Herderkrankung des Gehirns überhaupt darstellt und im Allgemeinen leicht diagnosticirbar ist. Das am stärksten und häufigsten in die Augen fallende Symptom der Kapselherde ist die *contralaterale Hemiplegie,* d. h. die einseitige Lähmung des Armes und Beines und theilweise auch des Rumpfes, des Facialis und Hypoglossus. Im Einzelnen ist über die verschiedenen Lähmungen zu bemerken, dass die *Hypoglossuslähmung* sich auf eine Deviation der Zunge nach der Seite der Lähmung beschränkt; selten ist dauernde leichte Dysarthrie damit verbunden. Vom *Facialis* sind nur die unteren, d. h. die den Mund und die Wangen versorgenden Aeste betroffen, die oberen Facialisäste für den M. orbicularis palpebr. und frontalis bleiben in ihrer Function intact[1]). *Arm und Bein sind stets zusammen gelähmt,* weil in der Kapsel die Fasern für die obere und untere Extremität auf so engen Raum zusammengedrängt sind, dass ein isolirtes Befallenwerden der Fasern für eine Extremität

[1]) Die Dissociation der Facialisfasern oberhalb der Facialiswurzel (vgl. S. 188) in eine *obere* und *untere* Facialisbahn ist eine unzweifelhafte Thatsache. Der Verlauf der ersteren im Stabkranz ist aber noch nicht sichergestellt und ebensowenig das corticale Centrum des oberen Facialis.

(eine Monoplegie) wohl kaum je vorkommen dürfte. Denkbar natürlich ist die gelegentliche Entstehung einer Monoplegie durch einen Kapselherd, nachdem festgestellt ist, dass die den Extremitätenfasern in der Kapsel anliegenden Fasern des unteren Facialis isolirt und ebenso die ersteren allein ohne die Facialisfasern durch einen Kapselherd betroffen werden können. Indessen sind das alles Raritäten, deren Möglichkeit doch nur unter ganz besonders gelagerten Verhältnissen in Betracht zu ziehen sein dürfte. Der dauernden Lähmung der Extremitäten schliesst sich ganz gewöhnlich nach Wochen und Monaten *Contractur* der gelähmten Glieder an; viel seltener ist die Complication der Hemiplegie mit *Hemichorea* oder *-athetose.* Wie schon angeführt, finden sich diese Bewegungsanomalien bei Sehhügelherden; aber sie wurden auch bei Erkrankungen der inneren Kapsel ohne gleichzeitige Betheiligung der Sehhügel angetroffen, immer aber nur dann, wenn der hintere Abschnitt der inneren Kapsel afficirt war. Findet sich also (post- oder prähemiplegische) Chorea neben der Hemiplegie, so darf an eine Erkrankung des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel gedacht werden, wenn sonstige Symptome der Affection jener Partie, speciell cerebrale Hemianästhesie, worauf wir sofort näher eingehen werden, zugleich vorhanden sind. Während bei Hemiplegien, die in Folge eines Kapselherdes auftreten, eine Lähmung des Hypoglossus und des Facialis sehr gewöhnlich (letztere fast ausnahmslos) angetroffen wird, bleiben die übrigen motorischen Hirnnerven dabei stets frei von der Lähmung; ihre cerebralen Bahnen scheinen mit dem Faserverlauf in der inneren Kapsel nichts zu thun zu haben. Die genannten motorischen Störungen finden sich wohlbemerkt nur dann, wenn der Herd in der vorderen Hälfte des hinteren Schenkels der Capsula interna seinen Sitz hat.

Sensible Störungen bei Kapselerkrankungen.

Sensibilitätsstörungen werden bei Kapselerkrankungen nicht selten beobachtet. Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine *Hemianästhesie.* Dieselbe kann (als fortgeleitete Herdwirkung) vorübergehend sein, oder aber dauernd, in welchem Fall sie ein wichtiges Moment für die Localisirung des Herds in einem bestimmten Theil der Kapsel abgiebt, nämlich für die Annahme, dass das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Kapsel ergriffen ist. Untersucht man den Charakter dieser persistirenden Hemianästhesien näher, so findet man, dass die Hautgefühlssphäre in toto ergriffen ist, d. h. Gesicht, Rumpf und Extremitäten und ausser der Haut auch die Schleimhäute anästhetisch sind, und dass ferner die verschiedenen Empfindungsqualitäten: Druck und Temperaturempfindung und ebenso das Muskelgefühl, gleichmässig vernichtet sind. Die *Reflexerregbarkeit* verhält sich verschieden: die *Hautreflexe* (speciell der Cremasterreflex) sind auf der gelähmten Seite in der Regel wenigstens herabgesetzt oder ganz *erloschen*, der *Patellarsehnenreflex* dagegen ist *erhöht*, in allen älteren, aber auch in ganz frischen Fällen — wegen seiner mit der Pyramidenbahn verlaufenden „Reflexhemmungsfasern". Auch die *höheren Sinnesorgane* sind wenigstens in der Mehrzahl der Fälle an der sensiblen Störung betheiligt deswegen, weil ihre centralen Fasern zwar getrennt von den Hautsensibilitätsfasern, aber den letzteren räumlich nahegerückt, durch den untersten Theil des hinteren Kapselschenkels verlaufen: Geschmack,

Geruch, Gehör können auf der gelähmten Seite abgeschwächt bezw. aufgehoben sein, auch homonyme Hemiopie (selbstverständlich mit negativem ophthalmoskopischem Befund) ist mehrfach beobachtet. Betrifft der Herd lediglich die allerhintersten Theile des hinteren Kapselschenkels, so kann die ursprünglich durch Fernwirkung nach oben neben der Hemianästhesie erzeugte motorische Hemiplegie schwinden und Hemianästhesie allein dauernd zurückbleiben.

Vaso-motorische Störungen.

Vasomotorische Störungen fehlen bei Kapselerkrankungen so wenig, als bei Herden im Hirnschenkel und Pons. Dieselben bestehen, wenigstens in den frischen Fällen in einer Temperaturerhöhung der gelähmten Seite gegenüber der gesunden um ca. 1 ° C. Dabei kann die Haut der gelähmten Glieder geröthet und namentlich unter dem Einfluss der Kälte rascher cyanotisch werden, mitunter auch ödematös sein und stärker schwitzen, als auf der gesunden Seite. In seltenen Fällen gesellen sich zu den angeführten Symptomen solche, die von einer *Lähmung von Halssympathicusfasern* abhängig sind: Verengung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus in die Orbita und Verengerung der Pupille. Auch *acuter* (*maligner*) *Decubitus* wird, wenn auch selten, bei Erkrankungen der Capsula int. beobachtet. Die vasomotorischen Störungen finden sich neben motorischer Hemiplegie, seltener neben Hemianästhesie; in einzelnen Fällen fehlen die vasomotorischen Störungen ganz. Die Lage der vasomotorischen Fasern in der capsula interna ist noch nicht sicher festgestellt (in Fig. 45 ist das Gebiet der vasomotorischen Fasern entsprechend der gewöhnlichen Annahme in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zwischen die motorischen und sensorischen Faserterritorien eingezeichnet.)

Fig. 45.
Lagerung der einzelnen Faserbahnen im Hirnschenkelfuss und in der inneren Kapsel (Horizontalschnitt).

Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Caps. int.

Vergegenwärtigen wir uns schliesslich noch einmal an der Hand eines Schemas (Fig. 45) die Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Capsula interna zu einander! Wenn wir von der Thatsache ausgehen, dass der Hirnschenkel-

fuss, zwischen Thalamus und Streifenhügel eindringend, zur Caps. interna wird, so werden wir in dieser zunächst die den Hirnschenkelfuss constituirenden Faserzüge wieder zu suchen haben. Dieselben finden sich auch in der That hier in derselben Reihenfolge wie dort; nur muss man annehmen, dass die Faserbahnen des Pes pedunculi eine Drehung vornehmen in der Weise, dass die am meisten medial im Hirnschenkelfuss gelagerten Fasern sich nach vorne wenden, die lateralen dagegen die hintersten in der inneren Kapsel werden. Diese selbst besteht aus zwei Schenkeln, welche im „Knie" zusammenstossen.

Im *vorderen Schenkel* liegen: die frontalen Bahnen zum Thalamus (vorderer Sehhügelstiel) und die frontalen Brückenbahnen.

Im *hinteren Schenkel* liegen: am Knie die centralen Fasern des unteren *Facialis* und die *Hypoglossusfasern*; dann kommen die (Extremitäten-) *Pyramidenbahn* und nach hinten ihr zunächstliegend wahrscheinlich die vasomotorischen (und thermischen) Faserbahnen. Weiter nach hinten folgt nun, entsprechend ungefähr dem hinteren Drittel des hinteren Schenkels, ein Convolut von *sensiblen Fasern* („carrefour sensitif"), nämlich: die Haubenstrahlung, die Sehstrahlung, Olfactoriusfasern und die zum Temporalhirn ziehenden Acusticusfasern. Ausserdem strahlen noch durch die hinterste Kapselpartie die den unteren Sehhügelstiel bildenden temporalen Stabkranzfasern des Thalamus (s. Fig. 41, 4, S. 225) und die temporo-occipitalen Brückenbahnen.

Bei diesem enormen Reichthum der Capsula interna an wichtigen, functionell höchst differenten Faserzügen, die alle in dem Bereiche der Capsula interna und zum grössten Theil auf deren hinteren Schenkel zusammengelagert erscheinen, ist es selbstverständlich, dass je nach der Lage des Herdes höchst verschiedene Krankheitsbilder resultiren müssen. Wenn dies in der Mehrzahl der Fälle trotzdem nicht so ist, sondern die Streifenhügelerkrankungen im Gegentheil eine gewisse Einförmigkeit des Symptomenbildes erkennen lassen, so rührt dies lediglich davon her, dass bei dem Zusammengedrängtsein der Faserzüge schon kleine Herde die verschiedenen Fasersysteme *zugleich* lädiren müssen, übrigens doch so, dass im einzelnen Fall je nach der Lage und Grösse des Herdes in der Capsula interna *eine* Bahn mehr als die andere oder gar bei ganz kleinen Herden eine einzelne Bahn allein getroffen erscheint. Für die topische Diagnose solcher Fälle mag das Schema Fig. 45 einigen Anhalt geben.

In der *Rinde des Gehirns* gelegene Krankheitsherde sind entschieden seltener als die Herde im Cps. striatum. Seit aber in neuerer Zeit die Aerzte, hauptsächlich durch die physiologischen Entdeckungen über die Function der einzelnen Rindentheile angeregt, der Erkrankung dieser Gehirnpartie erhöhtes Interesse zugewandt haben, ist die Zahl der publicirten Rindenherde eine grössere und ihre Diagnose in relativ vielen Fällen möglich geworden.

Occipitalrindenherde.

Rindenherde in den Occipitalwindungen machen keine motorischen Lähmungen, auch nicht Krämpfe, dagegen hat man bei Occipitalrindenherden vielfach *Sehstörungen* beobachtet, was nach den bestimmten physiologischen Beziehungen des Occipitalhirns zum Sehact wohl begreiflich ist. Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen zu schliessen, scheint es wahrscheinlich, dass Occipitalrindenherde in der 1. Occipitalwindung und in dem mit ihr zusammenhängenden Cuneus contralaterale homonyme *Hemiopie* machen (doppelseitige Läsion dieser Hirnrindenbezirke natürlich totale Blindheit), ohne dass dabei ophthalmoskopische Veränderungen nachweisbar wären, vorausgesetzt, dass nicht durch bestimmte Ursachen solche nebenbei hervorgerufen werden, wie beispielsweise durch eine Geschwulst eine Stauungspapille.

Sitzt der Herd in anderen Theilen des Occipitalhirns, speciell in den vorderen auf der Aussenfläche des Gehirns gelegenen Abschnitten des Occipitalhirns (speciell in der 2. Occipitalwindung), die als optische Associationscentren angesprochen werden können, so macht sich *Seelenblindheit* geltend (vgl. S. 232), d. h. es erscheinen diejenigen Vorgänge im Bewusstsein gestört, welche das *Wiedererkennen* von Gegenständen ermöglichen. *Die optischen Erinnerungsbilder sind gänzlich oder theilweise erloschen; es erscheint daher, trotzdem die Gegenstände wohl gesehen werden, schwer möglich oder unmöglich, dieselben mit Hilfe des Gesichtssinnes richtig zu deuten.*

Herde der *Parietalwindungen* machen ebenfalls an sich keine motorischen Lähmungen; dagegen darf das Parietalhirn als Aufnahmsstätte für zahlreiche sensible Eindrücke angesehen werden, sowohl für Tastempfindungen als auch für die Muskelgefühlserregungen; auch ist eine Verbindung des Cerebellums durch den Thalamus mit dem Parietalhirn mindestens wahrscheinlich. So wird es erklärlich, dass bei Parietalrindenherden contralaterale Hemianästhesie und Muskelgefühlsstörungen mit davon abhängiger Ataxie beobachtet wurden. **Parietalrindenherde.**

Von LANDOUZY und WERNICKE wurde neuerdings die *untere Parietalwindung* als Centrum für die conjugirten Augenbewegungen angesprochen, dessen Läsion conjugirte Augenablenkung nach der *kranken* Seite als Lähmungssymptom zur Folge hat. WERNICKE hat auf Grund dieses Symptoms seinerzeit in einem Falle von Erweichung des Gyr. pariet. inf. den Sitz des Herdes richtig diagnosticirt, und mir selbst ist unlängst dieselbe Diagnose gelungen in einem Fall von Gehirnhämorrhagie im Streifenhügel mit Ausdehnung des Herds nach dem Gyr. parietal. inf., wo neben der Hemiplegie eine *constant anhaltende* conjugirte Deviation der Augen nach dem Herd und eine sehr ausgesprochene contralaterale Lähmung der *oberen* Facialisäste bestand. Ob für die Bewegung des oberen Augenlids ein motorisches Rindenfeld, dessen Läsion contralaterale Ptosis bedingte, in den Lobus parietalis superior verlegt werden darf, ist noch fraglich.

Herde in den *Centralwindungen* und dem *Paracentrallappen* sind die häufigsten Localerkrankungen der Rinde. Es kann heutzutage als sichergestellt betrachtet werden, dass die *motorischen* Störungen, welche lediglich von der Hirnrinde ausgehen, von einer Läsion der Centralwindungen und des Paracentralläppchens abhängen, und zwar können die lediglich durch eine Erkrankung jener Rindenpartien zu Stande kommenden Lähmungen *dauernde* sein mit secundären Contracturen und secundären Degenerationen. Die Lähmung kann in Form der gewöhnlichen Hemiplegie (contralaterale Lähmung beider Extr. und des Facialis) auftreten. Häufig aber zeigt sie sich (und dadurch wird die Diagnose der Lähmung als einer Rindenlähmung bedeutend wahrscheinlicher, ja fast sicher) als *Monoplegie*, d. h. als isolirte Facialis-, Hypoglossuslähmung oder als Facialis-Armlähmung, Beinlähmung, oder auch auf einzelne Muskeln beschränkte Extremitätenlähmung. Ein Vergleich der verschiedenen Monoplegieformen mit den jeweiligen post mortem gefundenen Läsionsstellen führte zu dem allgemeinen Ergebniss, dass *das Rindenfeld für den Facialis (untere Gesichtsäste) und Hypoglossus und wahrscheinlich das des motorischen Quintusastes in dem unteren Drittel der Centralwindungen (besonders der vorderen) liegt, das für die obere Extre-* **Herde der Centralwindungen.**

mität in dem mittleren Drittel dieser Windungen, das für die untere Extremität endlich in dem oberen Drittel der vorderen und den zwei oberen Dritteln der hinteren Centralwindung und im Lobus paracentralis (vgl. Fig. 42 u. 43). Wahrscheinlich finden sich neben der motorischen Lähmung häufiger, als bis jetzt beobachtet wurde, auch *vasomotorische* Störungen. Jedenfalls ist darauf besonders zu achten, da die Stelle des „thermischen Centrums" zweifelsohne in den Bereich des motorischen Rindenfeldes fällt. Ferner sind eventuell contralaterale *Sensibilitätsstörungen* (speciell Störungen des Muskelsinns) als Begleiterscheinungen bei Herderkrankungen der Centralwindungen und des Paracentralläppchens erklärlich, weil die Hauptschleife in der hinteren Centralwindung (unter Umständen übrigens auch in dem vordersten angrenzenden Abschnitt der oberen Parietalwindung) endet.

Wenn *Monoplegien* in einem Falle beobachtet werden, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffection vorliegt, an und für sich eine grosse. Schon bei Aussparung des Facialis in dem Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie darf man daran denken, dass der Lähmung eine Corticalerkrankung zu Grunde liege, und noch mehr ist dies der Fall bei einer isolirten Facialislähmung centralen Charakters. Beides kommt zwar auch bei Herden in der inneren Kapsel und Brücke vor; ja sogar bei Herden im Pedunculus kann der Facialis ausgespart sein, trotzdem hier die Nervenbahnen für die Extremitäten und den Facialis auf eine kleinste Stelle in die Mitte des Fusses zusammengedrängt sind (vgl. Fig. 40) — doch sind das Alles grosse Seltenheiten. Kommt es vollends zu Monoplegien eines Arms oder eines Beins, oder ist die eine Extremität schwach, die andere stark gelähmt, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffection vorliegt, schon bedeutend grösser; dann kommen neben den Rindenherden eigentlich nur noch, wie wir später sehen werden, Herde im Centrum ovale in Betracht. In solchen Fällen wird die Diagnose der Rindenherdaffection gesichert, wenn neben den Lähmungen noch andere Symptome vorliegen, die für eine Rindenerkrankung in specie sprechen. Das sind in erster Linie die *epileptoïden Zuckungen* in den gelähmten Theilen. Sie gehen theils der Lähmung voran, theils folgen sie ihr (Wochen und Monate lang) später nach. Das letztgenannte Verhalten ist für die Existenz von Rindenherden besonders beweisend. Meist sind es klonische, seltener tonische Krämpfe; zuweilen, und das ist besonders typisch, schliessen sich an eine apoplectiform einsetzende Hemiplegie später von den gelähmten Muskeln ausgehende, allgemeine, epileptiforme Krampfanfälle an, was mit dem experimentellen Ergebniss der künstlichen Reizung des unilateralen motorischen Feldes (vgl. S. 232) gut übereinstimmt. *Das Bewusstsein ist dabei meist nicht gestört.* Die *Intelligenz* war in den Fällen von isolirter Erkrankung der Centralwindungen, wie zuweilen ausdrücklich angegeben ist, *intact.* Ein weiteres, die Diagnose sicherndes Symptom der Erkrankung des motorischen Rindenfeldes ist die *Complication mit corticaler Aphasie,* indem die für die Entstehung derselben in Betracht kommenden Läsionsstellen in der Hirnrinde zu den Centralwindungen in nächster räumlicher Beziehung stehen (s. S. 241 ff.)

… *Temporallappen* machen weder …t das Temporalhirn Central- …Zerstörung beider Schläfen- …moren bewirkt, wie ein Fall … einseitige Herderkrankung im … einseitige Taubheit zur Folge, …sticusfasern in den Schläfenlappen …scheint. Zweifellos ist ferner, dass …*der linken Hirnhälfte die Centralstation* …der Zerstörung dieser Hirnwindung, d. h. …gfeldes, entsteht eine Form von Aphasie, …e Aphasie" oder als „Worttaubheit" be- Temporalrindenherde.

…*rinde* machen im Allgemeinen weder Sensi- …törungen. Neuerdings wird der *Fuss,* d. h. die …praecentralis inf. und die vordere Centralwindung …r Frontalwindung mit *zum motorischen Rindenfeld* … Das übrige Frontalhirn stellt zum grössten Theil, …haben, das vordere Associationscentrum dar, dessen …ungen in der geistigen Verarbeitung der Sinneseindrücke, …ch sich zieht. Ueber allen Zweifel erhaben ist ferner, … (der Foss. Sylvii anliegende) *linke Frontalwindung mit der* …*g in Zusammenhang steht.* Dies auf Grund klinischer Be- … erkannt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst Broca's; …tdeckung gab den Anlass zum Studium der Sprachstörungen …pt, speciell der *Aphasie.* Wiederholt haben wir diese bei Gehirn- …heiten so häufig auftretende, in diagnostischer Beziehung höchst …tige Erscheinung erwähnt, ohne näher darauf einzugehen. Letzteres …ll in Folgendem geschehen; ich werde mich dabei bemühen, den Gegenstand so kurz und klar als möglich abzuhandeln. Eine etwas ausführlichere Analyse desselben ist aber, wie ich mich überzeugt habe, für das Verständniss des complicirten Themas schlechterdings nicht zu vermeiden. Frontalrindenherde.

Sprachstörungen — Aphasie, Alexie, Agraphie.

Unter *Aphasie* versteht man bekanntlich die Schädigung des im Gehirn stattfindenden Sprachbildungsvorganges. Störungen der Sprache, die auf Schädigung des Articulationsmechanismus beruhen, werden als *Anarthrie* von der Aphasie unterschieden. Anarthrie ist gewöhnlich die Folge einer Lähmung oder Schwächung des peripheren Sprachapparats, sei es des muskulären oder peripher-nervösen (von den Bulbärkernen an gerechnet). Sie kann aber auch durch theilweise Läsion der Articulationszellen in der Rinde, d. h. der Pyramidenzellen der Centralwindung, von welchen die Bahnen zu den Ponsoblongatazellen ausgehen, hervorgerufen werden (*cerebrale, corticale Anarthrie*); solche cerebral-corticale Anarthrien wurden beim Abheilen von Aphasien und neuestens auch …n Fällen von Erweichung im Gebiete der Centralwindungen beobachtet.

Seit der Entdeckung Broca's ist an der Hand von klinischen Erfahrungen …ber Aphasie und ihre einzelnen Formen unablässig versucht worden, den Sprach-…rocess und seine Störungen in einzelne Componenten zu zerlegen und den ver-

schiedenen dabei in Betracht kommenden Functionen gewisse Stellen des Gehirns als anatomische Basis zuzuweisen, und wir können sagen, dass die Frage der Aphasie heutzutage, wenigstens nach verschiedenen Seiten hin, zu einem gewissen Abschluss gekommen ist.

Die Diagnose der speciellen Form von Aphasie im einzelnen Falle ist schlechterdings nur möglich, wenn wir uns die einzelnen Phasen des Sprachvorganges, wie er im gesunden Hirn vollzogen wird, möglichst klar gemacht haben. Die Bahnen, deren Durchwandelung beim *Sprechen* vorausgesetzt werden muss, sind an sich schon complicirt; die Analyse wird aber noch complicirter, wenn wir, wie dies zum Verständniss der einzelnen Formen von Aphasie nothwendig ist, auch den Vorgang beim *Lesen* und *Schreiben* mit in die Betrachtung hereinziehen.

Zwischen der in Geberde und unarticulirtem Schrei sich äussernden Sprache des Thieres und zum Theil auch des neugeborenen Menschen einerseits und der kunstvoll gegliederten Gedankensprache des erwachsenen gebildeten Menschen andererseits ist ein geradezu enormer Unterschied. Die letztere ist das fertige Product langdauernder Arbeit des zum Sprechen veranlagten menschlichen Gehirns, das die Fähigkeit besitzt, die Eindrücke von Sinneswahrnehmungen festzuhalten und die jedesmal neu aufgenommenen Anregungen mit bereits früher gewonnenen Eindrücken zu associiren und zur Vorstellung, zur Idee umzugestalten. Das gesprochene und geschriebene Wort beherrscht, so wie sich das Menschengeschlecht nun einmal entwickelt hat, unter normalen Verhältnissen vollständig den Vorgang des Denkens. Ganz allmählich lernt das Kind zu gleicher Zeit sprechen und denken; das Sprachvermögen erreicht verhältnismässig früh im Leben wenigstens einen gewissen Abschluss, eine relative Vollkommenheit, während das Denkvermögen, nachdem dasselbe ebenfalls in einer gewissen Periode des Lebens ein mittleres Niveau der Entwicklung erreicht hat, das ganze Leben hindurch, so lange nicht allgemeine Degenerationsvorgänge im Gehirn im höheren Alter Platz greifen, weiterer Vervollkommnung und Verfeinerung fähig ist. Die Analysirung der einzelnen Vorgänge beim Sprechen und bei der Begriffsbildung und ihre Beziehungen zu einander macht am wenigsten Schwierigkeiten, wenn wir den complicirten Act in seiner Genesis beim Sprechen und Denken lernenden *Kinde* verfolgen. Wir können uns den Vorgang so vorstellen, dass das Kind durch seine einzelnen Sinnesorgane verschiedene Eindrücke von einem in seiner Umgebung befindlichen Gegenstand bekommt und dieselben wahrscheinlich in den an die Aufnahmestätte der Sinneseindrücke (die Sinnescentren) angrenzenden Windungen (Randzonen) als Erinnerungsbilder festhält. Die letzteren werden allmählich untereinander fest associirt, so dass das Gehörsbild eines Gegenstandes ordnungsgemäss das betreffende Gesichtsbild u. s. w. anregt, und aus der Summe der einzelnen Erinnerungsbilder und -vorstellungen bildet sich dann weiterhin — wahrscheinlich in den centralen Abschnitten der Associationsgebiete — die begriffliche Erkenntnis des betreffenden Gegenstandes aus (vgl. Fig. 51). Diesen Bildercomplexen und dem zugehörigen Begriff entspricht ein bestimmtes Wort, welches das Kind von seinen Angehörigen, den Erziehern u. s. w. als jenen zukommend lernt. Wie andere Gehörseindrücke, so erzeugt auch das gehörte Wort ein bestimmtes Klangerinnerungsbild, welches das Kind mit den auf den verschiedenen Wegen der Sinneswahrnehmung gewonnenen Erinnerungsbildern und Begriffen in Association bringt. Ist die letztere durch Uebung eine feste geworden, so ruft das Wortklangerinnerungsbild wohl ohne Weiteres die Vorstellung des betreffenden Gegenstandes wach und umgekehrt. Hierdurch wird das Verstehen der Worte möglich, und der Kreis dieses Vorgangs erweitert sich immer mehr, hauptsächlich auch deswegen, weil durch die Sprache die Anregung zur Begriffsbildung und indirect zur Sinneswahrnehmung von aussen her ungemein befördert wird. Aus dem Gesagten

erhellt, dass die Sprache zum begrifflichen Denken zwar nicht absolut nothwendig ist, dass sie aber der Vielseitigkeit und Vervollkommnung desselben ganz wesentlichen Vorschub leistet. *In der That denkt auch die ungeheuere Mehrzahl der Menschen fast ausschliesslich in Sprachvorstellungen*, d. h. mit den Erinnerungsbildern gesprochener Worte, indem solche theils im Anschluss an Sinneswahrnehmungen, theils ohne Impuls von aussen her auftauchen, in Ideen umgesetzt werden und dem abstracten Denken Form geben.

Verfolgen wir die einzelnen Phasen der Sprache (s. Schema Fig. 46), so wird das gehörte Wort auf der Bahn des Acusticus nach der *I. Temporalwindung* getragen (Fig. 46 *A*), in welcher sich das Sinnescentrum für die gesprochenen Worte befindet; die hier aufgenommenen Wortklänge werden weiterhin, wie wir annehmen dürfen, in die seitlichen Randzonen der 1. Temporalwindung und in die 2. Temporalwindung getragen und hier als Wortklangerinnerungsbilder festgehalten. Soll das gehörte Wort nicht leerer Schall sein, sondern inhaltlich verstanden werden, so muss von hier aus der Begriff des dem gehörten Wort entsprechenden Gegenstandes erregt werden. Der Begriff selbst wird gebildet durch fest zusammengehörende Associationen einzelner Erinnerungsbilder, die an verschiedenen Stellen der Gehirnrinde deponirt wurden als Product der durch gewisse Eigenschaften des betreffenden Gegenstandes zu Stande kommenden Erregungen von Sinnesnerven: des Acusticus bei einem tönenden Gegenstand, des Opticus, des Olfactorius, der Tastnerven u. A. So bildet sich wahrscheinlich in den Centraltheilen der verschiedenen Associationsgebiete eine Summe von Theilvorstellungen, die unter einander associirt und zusammengefasst den Begriff des Gegenstandes vollenden.

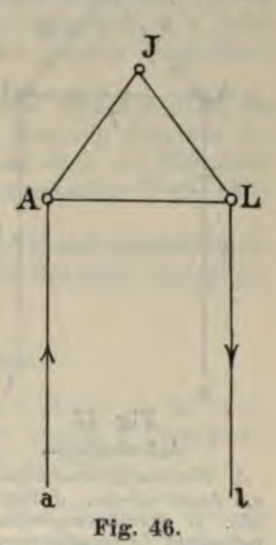


Fig. 46.
Schema zur Erklärung des Sprachvorgangs.
A Wortklangerinnerungsfeld. *aA* Acusticusbahn. *L* Sprechbewegungerinnerungsfeld. *Ll* Sprechbewegunginnervationsbahn. *J* Summe der verschiedenen Begriffsfelder zusammengefasst.

Wenn nun ein Begriff mit Worten ausgedrückt werden soll, so ist eine Association der Begriffsfelder der Hirnrinde mit Rindentheilen nothwendig, welche, in der motorischen Zone gelegen, im Stande sind, die beim Sprechen gebrauchten Muskeln (des Kehlkopfs, der Zunge, des Pharynx und der Lippen) in Action zu setzen. Es geschieht dies in der 3. Frontalwindung (Broca's Windung) durch Umsetzung der zugetragenen Begriffe und Wortbilder in die entsprechenden *Sprachbewegungsbilder*, die mit jenen durch tausendfältige Uebung allmählich absolut fest associirt sind, sodass das gehörte oder innerlich anklingende Wort das entsprechende Sprachbewegungsbild anschlägt. Das die Sprachbewegungsvorstellungen enthaltende Centrum in der linken Broca'schen Windung steht sowohl mit den Begriffsfeldern, als auch mit dem Wortklangerinnerungsfeld in Verbindung, so dass, wie ich annehme, *AJLA* (s. Fig. 46) einen festgeschlossenen Kreis bildet, mit dessen Passirung die Beziehung der einzelnen Componenten der begrifflichen Sprache zu einander festen Halt gewinnt, ein Vorgang, der als *Sprachcontrolirung* bezeichnet werden kann. Eine Unterbrechung dieses Sprachcontrolkreises muss daher eine Unsicherheit im Wortbegriff, bezw. ein Verwechseln der Worte („*Paraphasie*") zur Folge haben. Von dem Sprachbewegungvorstellungsfeld (*L*) endlich erfolgt die Anregung der Articulationszellen im Gebiet der Centralwindungen und von da die Innervation der Sprachwerkzeuge durch Stabkranzfasern, die mit den Bulbärkernen des Facialis, Hypoglossus und Vagus in Verbindung stehen (*Ll*).

Eintheilung der Aphasieformen in sensorische und motorische.

Halten wir an dem nebenstehenden Schema fest, so ist ohne Weiteres klar, dass, je nachdem die angeführten Sammelpunkte oder die Leitungsbahnen, die sie untereinander verknüpfen, durch pathologische Processe zerstört werden, mehrere in ihren Symptomen verschiedene Formen von Aphasie auftreten müssen. Man findet sich in dem Chaos derselben am besten zurecht, wenn man nach dem Vorgang Wernicke's zwei *Hauptgruppen* unterscheidet: die *motorischen Aphasien*, welche längst bekannt und die häufigsten sind, und die *sensorischen*, deren Existenz zuerst von Wernicke entdeckt wurde, und deren Analyse die ganze Lehre der Aphasie ganz wesentlich geklärt hat. Jede dieser beiden Hauptarten zerfällt dann wieder in Unterarten, die gewöhnlich nach Wernicke's Vorgang als corticale, subcorticale und transcorticale Aphasie bezeichnet worden sind, je nachdem die Rindencentren selbst (*A* oder *L*) oder die Bahnstrecken diesseits oder jenseits derselben zerstört sind (*aA*, *Ll*; *AJ*, *JL*). Ist die Verbindungsbahn zwischen Wortklangserinnerungsfeld und Sprachbewegungsvorstellungsfeld (*AL*) zerstört, so wird dies mit „*Leitungsaphasie*" bezeichnet, einem nicht glücklich gewählten Namen, der aber allgemein gebräuchlich ist. Richtiger ist es jedenfalls, im einzelnen Falle diese Aphasieform als eine speciell durch Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen Wortklang- und Sprachbewegungsvorstellungsfeld zu Stande kommende Aphasie genau zu formuliren.

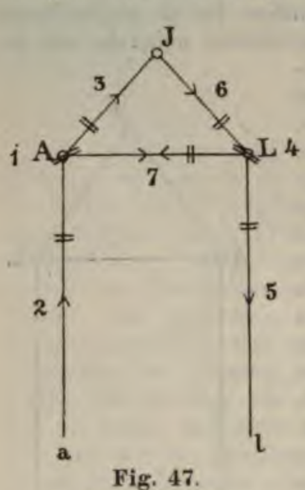


Fig. 47.

Aphasieschema.

A Wortklangerinnerungsfeld. *aA* Acusticusbahn. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegunginnervationsfeld. *Ll* Sprachbewegunginnervationsbahn. *AJLA* Sprachcontrolekreis. Zum Nachsprechen wird benutzt Bahn *aALl*, zum willkürlichen Sprechen *JLl*, zur Sprachcontrolirung *AJLA*, zum Wortverständniss *aAJ*. = Leitungsunterbrechung. 1—3 sensorische Aphasieformen (1 corticale, 2 subcorticale, 3 transcorticale). 4—6 motorische Aphasieformen (4 corticale, 5 subcorticale, 6 transcorticale). 7 „Leitungsaphasie".

Die *Diagnose* dieser verschiedenen Formen der Aphasie kann mit genügender Sicherheit gemacht werden, und in einem Theil der Fälle ist es auch möglich, wenigstens den der einzelnen Aphasieform zu Grunde liegenden Krankheitsherd auf bestimmte Bezirke des Gehirns diagnostisch zu localisiren.

Einzelne Acte des Sprachvorgangs.

Ehe wir an die Aufführung der diagnostischen Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Aphasieformen gehen, ist es nothwendig, die Bahnen zu bezeichnen, auf denen die einzelnen Acte des Sprachvorgangs sich vollziehen.

Das (*verständnisslose*) *Nachsprechen* geschieht auf der Bahn *aALl*, das *willkürliche Sprechen* auf der Bahn *JLl*, die *Sprachcontrole* in dem Associationskreis *AJLA*, das *Verständniss des gesprochenen Wortes* verlangt Leitungsfähigkeit der Bahn *aAJ*. Mit diesen Voraussetzungen lässt sich leicht prüfen, wie die Symptomatologie der einzelnen Formen der Aphasie sich gestalten muss, und wodurch die Unterscheidung derselben unter einander möglich ist (vgl. Fig. 47).

I. Sensorische Aphasien.

Charakter der verschiedenen Aphasieformen.

1. *Corticale sensorische Aphasie* (*A* defect) ist dadurch charakterisirt, dass der Kranke die gesprochenen Worte weder verstehen noch nachsprechen kann; dagegen ist er im Stande, spontan alles zu sprechen, indessen ohne genügende Sprachcontrolirung; er verwechselt die Worte; es besteht also Paraphasie.

2. *Subcorticale sensorische Aphasie* (*aA* defect): Sprachverständnis und Nachsprechen sind aufgehoben; das spontane Sprechen ist vollkommen ungestört,

d. h. im Gegensatz zur 1. Form ohne Paraphasie, weil der Sprachcontrolekreis erhalten ist (reine „Sprachtaubheit").

3. *Transcorticale sensorische Aphasie* (*AJ* defect): Sprachverständnis aufgehoben, Nachsprechen ungestört, ebenso das spontane Sprechen, aber eventuell mit Paraphasie.

II. Motorische Aphasien.

4. *Corticale motorische Aphasie* (*L* defect): Sprachverständnis intact, Nachsprechen und spontanes Sprechen unmöglich. Die Unterbrechung des Controlekreises zeigt sich dadurch, dass die betreffenden Kranken, aufgefordert, die Silbenzahl von Worten, die vorgezeigten Gegenständen entsprechen (deren Namen sie natürlich nicht aussprechen können), mittelst Zeichen anzugeben, d. h. beim „innerlichen Erklingenlassen" der Worte Verwechslungen machen („innerliche Paraphasie").

5. *Subcorticale motorische Aphasie* (*Ll* defect): Das Symptomenbild ist dasselbe, wie bei der vorigen Form, unterscheidet sich aber von derselben dadurch, dass die Kranken jederzeit vollkommen im Stande sind, die Silbenzahl der nicht aussprechbaren, vorgezeigten Gegenständen entsprechenden Worte ohne Fehler anzugeben.

6. *Transcorticale motorische Aphasie* (*JL* defect): Sprachverständnis erhalten, ebenso das Nachsprechen, dagegen das spontane Sprechen unmöglich; innerliche Paraphasie.

III. „Leitungsaphasie" (*AL* defect).

7. Das Sprachverständnis ist bei dieser Form intact, ebenso ist das spontane Sprechen erhalten, dasselbe geschieht indessen mit exquisiter Paraphasie; ebenso ist das verständnislose Nachsprechen gestört oder unmöglich.

Aus dem bisher Auseinandergesetzten ergiebt sich ohne Weiteres, dass die Unterscheidung der beiden Grundformen der Aphasie, der (corticalen) sensorischen und motorischen, sowie der Leitungsaphasie keine Schwierigkeiten bietet. Nachdem Wernicke, dem wir überhaupt die wichtigste Förderung der Lehre von der Aphasie verdanken, die sensorische Aphasie von der motorischen zu trennen gelehrt und damit den bedeutendsten Schritt zur Entwirrung der Symptomatologie und des Wesens der Aphasie gethan hat, ist diese Differenzirung allmählich bei den Aerzten aller Länder zur Anerkennung gekommen. Schwieriger gestaltet sich die Frage, ob wir berechtigt oder gar gezwungen sind, auch die neuerdings von Wernicke aufgestellten Nebenformen, die subcorticalen und „transcorticalen" Aphasien sensorischen und motorischen Charakters, bei der Diagnose der Aphasie zu berücksichtigen. Es ist kein Zweifel, dass der Begriff der „transcorticalen" Aphasie nur in eingeschränktem Maasse aufrecht erhalten werden kann (s. u. S. 249), und dass der Unterscheidung der subcorticalen von der corticalen sensorischen und motorischen Aphasie etwas Gekünsteltes anhaftet. Indessen verlangt die consequente, wenn ich so sagen darf, die logische Durchführung des theoretisch-klinischen Standpunktes in der Frage der Aphasie die Existenz jener Nebenformen. Dieselben erscheinen mehr berechtigt, wenn wir zu ihrer Charakterisirung auch die Störungen der Schriftsprache mit in den Kreis unserer diagnostischen Erwägungen hereinziehen. Die Beziehungen der Sprache zum Lesen und Schreiben sind zudem so innige, d. h. in der Art, wie diese Fähigkeiten erworben werden, so fest begründete, dass es überhaupt nicht angeht, in Fällen von Aphasie es unberücksichtigt zu lassen, ob im Lesen und Schreiben bei den betreffenden Kranken Störungen vorliegen oder nicht. Freilich werden damit sehr complicirte theoretische Fragen angeregt, und ist die

Beurtheilung, was im einzelnen Falle eine Störung im Lesen und Schreiben bedeute, im Allgemeinen noch schwieriger, als die Beurtheilung der speciellen Form der Aphasie. Auch hier ist es, ehe wir an die Verwerthung der Lese- und Schreibstörungen für die Diagnose gehen, nothwendig, dass wir uns vorher den complicirten Vorgang beim Erlernen und Ausüben des Lesens und Schreibens unter *normalen* Verhältnissen klar machen, was in Folgendem in möglichster Kürze geschehen soll.

Analyse des Lesens.

Wir lernen das *Lesen* (bekanntlich später als das Sprechen) dadurch, dass wir optische Bilder von Buchstaben bezw. Schriftzeichen in uns aufnehmen und mit den zum Aussprechen derselben (beim lauten Lesen) nothwendigen, entsprechenden Klangbildern und Sprachbewegungsvorstellungen associiren. Diese Procedur vollziehen wir stets *buchstabirend*, indem wir Buchstabe um Buchstabe in kleinen, allerdings im Verlaufe der längeren Uebung im Lesen fast unmerklich kleinen Intervallen aufeinanderfolgen lassen und aneinanderketten, zum Theil auch, indem bei grösserer Uebung im Lesen Buchstaben*gruppen* zusammen erkannt bezw. errathen werden. Auf diese Weise wird das Schriftbild, Klangbild und Sprechbewegungsbild schrittweise gewonnen und zwar so, dass dieselben in ihrer Bildung fortwährend controlirt werden, d. h. zwischen den einzelnen Bildfeldern controlirende Associationen stattfinden. Für das correcte Lesen sind daher die Bahnen (Fig. 48) *OA* und *AL* von höchster Bedeutung, und bei Leitungsstörungen in diesen Bahnen die Verwirrung beim Versuche zu lesen so gross, dass Alexie daraus resultirt. Verstanden wird das Gelesene, wenn das beim Lesen acquirirte Schriftbild, mit einem durch das Sprechen früher gewonnenen Wortklangbild zusammenfallend, mit dem zugehörigen Begriff associirt werden kann, also die Bahn *OAJ* erhalten ist. Beim lauten, verständnissvollen Lesen wird demnach als Bahn benutzt: *oOAJLl*; beim verständnisslosen mechanischen Lesen die Bahn *oOALl*. Speciell bemerkt sei, dass das *Lesen von Zahlen* sich insofern von dem Lesen der gewöhnlichen Schriftzeichen unterscheidet, als hierbei nicht buchstabirend vorgegangen wird. Die Zahlen haben vielmehr einfach die Bedeutung anderer optischer Objectbilder und können daher unter Umständen bei sonst ausgesprochener Alexie anstandslos gelesen werden.

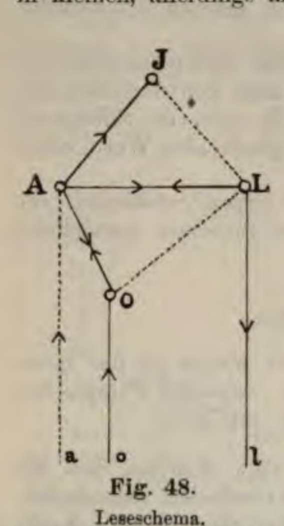


Fig. 48.
Leseschema.
aA Acusticusbahn. *A* Wortklangerinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungerinnerungsbahn. *Ll* Sprachbewegunginnervationsbahn. *oO* Opticusbahn. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder.

Beziehungen der Alexie zur Aphasie.

Aus der Beachtung des Verlaufes der Lesebahn geht hervor, dass die Mehrzahl der früher aufgeführten Aphasieformen auch das Symptom der *Alexie* aufweist, nämlich, wie ein Blick auf das Schema ergiebt, die corticale sensorische und corticale motorische Aphasie und die Leitungsaphasie; bei der subcorticalen motorischen Aphasie ist wenigstens das Lautlesen unmöglich, bei der transcorticalen sensorischen Aphasie geschieht das Lesen, ob laut oder leise, ohne Verständniss, während bei der transcorticalen motorischen und bei der subcorticalen sensorischen Aphasie Alexie fehlt.

Analyse des Schreibens.

Verwickelter, aber noch wichtiger für die Diagnose und Analyse der speciellen Form von Aphasie sind die Beziehungen der *Schreib*fähigkeit zu letzterer. Die Entscheidung der Frage, ob neben den Störungen im Sprechen auch solche im Schreiben vorhanden sind, setzt eine genauere Kenntniss der Bahnen im Gehirn voraus, die der Vorgang beim Schreiben unter *normalen* Verhältnissen verlangt; derselbe ist ohne allen Zweifel sehr complicirt.

Das Schreiben geschieht in der Weise, dass wir das optische Erinnerungsbild der Buchstaben des Worts nachzeichnen (und zwar, aussergewöhnliche Fälle abgerechnet, mit der rechten Hand). Es muss also eine Verknüpfung der optischen Erinnerungsbilder (O) mit den die Armbewegung repräsentirenden Zellen im mittleren Abschnitt der Centralwindungen bestehen (S), von welchen die centrifugal verlaufenden Nervenbahnen zu den peripheren Armnerven ausgehen (Ss). Controlirt werden die Schreibbewegungen, wie alle coordinirten Bewegungen, durch centripetale kinästhetische Erregungen.

Wie beim Lesen gehen wir auch beim Schreiben (es ist dies nach dem, was wir bei der Analyse des Lesens auseinandergesetzt haben, selbstverständlich) *buchstabirend* vor unter stetiger controlirender Association zwischen den einzelnen Erinnerungsbildfeldern und zwar nicht nur zwischen dem Schriftbild (O), sondern zugleich auch zwischen den einzelnen Erinnerungsfeldern der Sprachbahn, wie das nebenstehende, von WERNICKE zuerst entworfene Schema (Fig. 49) meiner Ansicht nach relativ am einfachsten versinnlicht.

Fig. 49.
Schreibschema.
A Wortklangerinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungvorstellungsfeld. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder. *S* corticales Schreibbewegunginnervationsfeld. *Ss* subcorticale Schreibbewegungsbahn.

Die Einbeziehung der Sprachbahnen in den Vorgang des Schreibens kommt nur in Wegfall, wenn wir *verständnisslos nach Vorlage abschreiben.* Hierfür genügt die Bahn $oOSs$. *Schreiben wir nach Dictat*, so fragt es sich, ob dies *mit* Verständniss oder *ohne* Verständniss des Dictats geschieht. In letzterem Falle wird die Bahn $aA(L)OSs$ bei jedem Buchstaben beschritten. So lange wir im Schreiben nicht geübt sind, und selbst späterhin wird, während das Wort geschrieben wird und nachdem es fertig geschrieben ist, das letztere mit dem gehörten Wort auf seine Richtigkeit geprüft, d. h. es wird auch noch daneben die Bahn oO zu Hülfe genommen, kurz die ganze Lesebahn nachträglich beschritten. Schreiben wir nach Dictat *mit* Verständniss des letzteren, so kommt zu den genannten Bahnen auch noch die Benutzung der Bahn AJ hinzu, also: $aAJA(L)OSs$. Das *spontane begriffliche Schreiben* endlich geschieht so, dass natürlich der ganze Kreis $AJLA$ mit verwandt wird, während aA und Ll wegfällt.

Fragen wir uns, bei welchen Formen von Aphasie das Schreiben gestört sein muss und in welcher Weise, so wird sich nach unseren Anschauungen über den Vorgang beim Schreiben folgerichtig ergeben, dass das mechanische Copiren nach Vorlagen bei allen Arten von Aphasie erhalten ist, das verständnisslose Schreiben nach Dictat bei den transcorticalen Aphasien und ebenso bei der subcorticalen motorischen Aphasie nicht Noth leidet, während die Fähigkeit des Dictatschreibens bei den übrigen Aphasieformen erloschen ist. Das willkürliche, begriffliche Schreiben endlich ist vollständig intact nur bei den beiden subcorticalen Aphasieformen, während es in allen übrigen unmöglich ist oder wenigstens fehlerhaft geschieht („Paragraphie").

Nunmehr kann auch eine Ergänzung der früher entworfenen, die Symptome der Aphasie enthaltenden Tabelle mit Hereinziehung der dabei bestehenden Störungen im Lesen und Schreiben versucht werden, was zwar auf den ersten Blick die Diagnose der verschiedenen Aphasieformen complicirter zu machen scheint, in Wirklichkeit aber die schärfere Differenzirung derselben ermöglicht; ich mache nur darauf aufmerksam, wie scharf die ohne Hereinbeziehung

der Schriftsprache diagnostisch schwer trennbaren Formen 4 und 5 jetzt von einander unterschieden werden können. Die beistehende Tabelle giebt das Resultat unserer Erörterungen in übersichtlicher Form wieder, wobei + Erhaltensein, — Ausfall oder Störung der betreffenden Leistung (bei der Sprachcontrole bedeutet der Ausfall Paraphasie) anzeigt (Fig. 50).

Die bisher beschriebenen Formen von Aphasie sind sämmtlich, wenn freilich in der Regel nicht rein, klinisch beobachtet worden. Hat man das Vorhandensein von Aphasie constatirt, so ist jedesmal zunächst zu entscheiden, ob eine *motorische* oder *sensorische* Form vorliegt, was nach der angegebenen Regel nicht schwer hält. Dann erst kann eventuell versucht werden, die specielle Unterart der betreffenden Grundform festzustellen. Häufig gelingt aber die

Fig. 50.

Tabelle für die einzelnen Aphasieformen mit Einbeziehung der Störungen im Lesen und Schreiben.

Verschiedene Aphasieformen	Sprach-Verständniss	Nachsprechen	Spontanes Sprechen	Sprachcontrole	Lesen	Unbeschränktes, willkürliches begriffliches Schreiben
I. Sensorische Aphasie						
1. *corticale*	—	—	+	—	—	—
2. *subcorticale*	—	—	+	+	+	+
3. „*transcorticale*"	—	+	+	—	+ (aber verständnisslos)	—
II. Motorische Aphasie						
4. *corticale*	+	—	—	— (iP)	—	—
5. *subcorticale*	+	—	—	+	+ (Lautlesen —)	+
6. „*transcorticale*"	+	+	—	— (iP)	—	—
III. „Leitungsaphasie" (7)	+	—	+	—	—	—

Einreihung des einzelnen Falles von Aphasie in die aufgeführten Rubriken nicht, sei es, dass *gemischte* Formen vorkommen (deren Vorkommen, wie später erörtert werden wird, nach den anatomischen Verhältnissen leicht begreiflich ist), sei es, dass die Störung der Sprachbildung auf anderen als den geschilderten Wegen zu Stande kommt.

Partielle und totale „transcorticale" Formen der Aphasie, optische Aphasie, amnestische Aphasie.

Man darf nicht vergessen, dass das begriffliche Sprechen Associirung des Wortklangerinnerungsbildes mit anderen durch die verschiedenen Sinneseindrücke hervorgerufenen Erinnerungsbildern voraussetzt. So sieht man eine Art von Aphasie im weiteren Sinn zu Stande kommen, wenn die an die linke Hörsphäre angrenzenden Theile des hinteren Associationsfeldes lädirt sind. In solchen Fällen ist das Verständniss des Wortbegriffs nicht mehr oder nur unvollständig möglich, indem, je nach dem Sitz der Läsion, im Parietalhirn tactile, im Occipitalhirn optische Vorstellungen mit den entsprechenden Klangbildern nicht mehr verknüpft und in ihrer Gesammtzusammengehörigkeit festgehalten werden können

„tactile“ und „optische“ Aphasie). Namentlich innig ist der Connex der optischen Erinnerungsbilder zum Wortbildungsvorgang; damit wird es begreiflich, dass bei Läsion der cerebralen optischen Centren und Leitungsbahnen (die hierhergehörigen Fälle verliefen in der Regel mit Gesichtsfelddefecten, speciell mit Hemianopsie) die Benennung von lediglich optisch geprüften Gegenständen Noth leidet, oder mindestens die Controlirung der Wortbildung von der Sehsphäre und dem Associationscentrum für das Gesicht aus erschwert ist. Solche Kranke können sich zuweilen helfen, d. h. vorgezeigte Gegenstände richtig benennen, wenn sie andere Sinne als das Auge, beispielsweise das Tastgefühl, bei der Aufsuchung des für den speciellen Gegenstand zutreffenden Wortes benutzen. Derartige Fälle von *optischer Aphasie* (FREUND) sind mehrfach beobachtet worden; ähnlich der optischen muss es consequenter Weise auch eine *gustatorische* und *tactile Aphasie* geben, d. h. für gewisse Worte, bei deren Bildung Geschmacks- oder Tasteindrücke benützt werden, eine partielle Aphasie sich geltend machen, wenn ausgesprochene Geschmacks- oder Taststörungen vorliegen. Die geschilderten Aphasien gehören in den Rahmen der transcorticalen Aphasien und können ihrem Wesen nach als *partielle* transcorticale (optische etc.) Aphasien bezeichnet werden. Inwieweit *totale* transcorticale Aphasien vorkommen, ist schwieriger zu entscheiden. Ihr Zustandekommen setzt ausgedehntste Läsion der Associationsgebiete bezw. der Associationsbahnen, welche die einzelnen über die Hirnrinde zerstreuten Theilvorstellungen mit dem Centrum der Sprachbewegungsvorstellungen in der BROCA'schen Windung verbinden, voraus („*transcorticale*“ *motorische Aphasie*), und in ähnlicher Weise hätte man sich das Zustandekommen der „transcorticalen“ sensorischen Aphasien vorzustellen. Solche die *Gesammtheit* jener Associationen betreffende Läsionen, die eine *vollständige* „*transcorticale*“ Aphasie bedingten, sind aber durch grob-anatomische Zerstörungen der betreffenden Rindenpartien nicht wohl denkbar, weil diese Zerstörungen so umfangreich sein müssten, dass sich damit ein Weiterleben des Kranken nicht vertrüge. Wohl aber sind ausgedehnte *functionelle* Störungen jener Associationscentren und -bahnen (vor allem durch Fernwirkung von anatomischen Herderkrankungen im Gehirn) möglich, die eine Reduction des Gedächtnisses bedingen oder die volle Benützung obengenannter Associationsbahnen nicht mehr zulassen („*amnestische*“ *Aphasie*). Solange diese Störungen mässig sind und, speciell die Sprachbahnen tangiren, äussern sich dieselben in Form transcorticaler (amnestischer) Aphasie; bei tiefergehender Störung und weitverbreitetem Betroffensein der Associationsgebiete, an welche die Begriffsbildung gebunden ist, aber leidet die Verknüpfung der von aussen kommenden Eindrücke unter einander, speciell auch mit den Sprachcentren, in einem Umfang Noth, dass hier nicht mehr Aphasie, selbst im weitesten Sinn nicht, sondern eine Störung der Intelligenz überhaupt (Blödsinn) vorliegt, in deren Symptomen sich allerdings auch in untergeordneter Weise Aphasiespuren vorfinden können.

Wir sind damit bereits zur Localisation von Gehirnaffectionen, die gewisse Formen von Aphasie veranlassen, übergegangen und wollen diese Aufgabe im Anschluss an unsere Erörterungen über Aphasie noch weiter verfolgen, d. h. festzustellen suchen, welche Localitäten im Gehirn nach dem bis jetzt vorliegenden klinischen und pathologisch-anatomischen Material mit der Aphasie und ihren verschiedenen Formen in bestimmte Beziehung gebracht werden dürfen.

DAX constatirte bereits in den dreissiger Jahren die hochinteressante Thatsache, dass *die Sprachstörungen mit rechtsseitigen Lähmungen, d. h. mit linksseitiger Grosshirnerkrankung zusammenfallen*. Scheinbare Abweichungen von dieser äusserst wichtigen Regel, d. h. Fälle, in denen

Dem Sprachgebrauch dienende Rindenstellen.

Aphasie mit *rechtsseitiger* Hirnerkrankung einherging, sind gewöhnlich dadurch erklärbar, dass es sich bei den betreffenden Individuen um *Linkshänder* handelt, d. h. um Menschen, die (im Gegensatz zum Verhalten bei der ungeheuren Mehrzahl der Menschen) die rechte Hemisphäre bei den Hirnverrichtungen von Jugend auf einseitig benutzt haben, oder auch wohl später benutzen mussten, nachdem sie im Laufe des Lebens eine schwere, die volle Thätigkeit der linken Hemisphäre ausschliessende Hirnerkrankung acquirirt hatten.

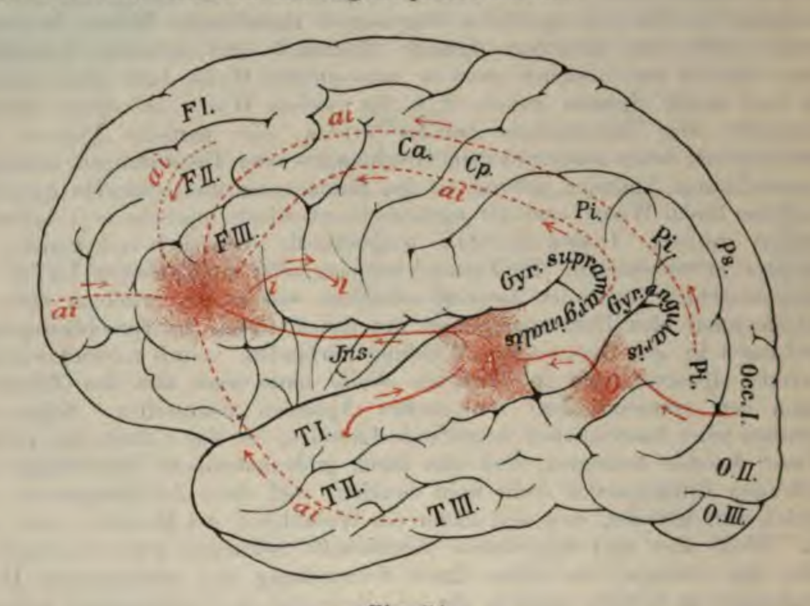


Fig. 51.

Schema der Sprachbahn mit den verschiedenen beim Sprechen in Betracht kommenden Centren der Grosshirnrinde.

L Sprachbewegungvorstellungsfeld. *A* Wortklangerinnerungsfeld. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen. *Occ. I, O II O III* 1—3. Occipitalwindung, *F I, F II* erste und zweite Frontalwindung, *F III* dritte Frontalwindung (Broca'sche Windung). *T I, T II T III* 1—3. Temporalwindung. *Ca* Gyrus centralis anterior. *Cp* Gyrus centralis posterior. *Ps* Gyrus parietalis superior. *Pi* Gyrus parietalis inferior. *Ins* Insula Reilii. *ai* Associationsbahnen zwischen *L* und den centralen Abschnitten der Associationsgebiete. *Ll* motorische Sprachbahn.

25 Jahre später, 1861, *localisirte* Broca *das Sprachvermögen mit aller Bestimmtheit in die 3. linke Stirnwindung und machte von ihrer Erkrankung das Zustandekommen der Aphasie abhängig.* Die in der Folgezeit gemachten klinischen und anatomischen Befunde haben diese Annahme vollauf bestätigt. In der dritten Frontalwindung laufen einerseits Associationen von den Begriffsfeldern und dem Wortklangerinnerungsfeld zusammen, andererseits sensible Erregungen von der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut und der Sprachmuskulatur, indem ein Theil der Stabkranzfasern der 3. Stirnwindung mit subcorticalen Centren, mit dem Thalamus und dem Linsenkern, zusammenhängt, die ihrerseits wieder von unten her Fasern aus der Schleife, speciell auch vom Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus erhalten. So ist es begreiflich,

dass in der 3. Frontalwindung Sprachbewegungsvorstellungen wachgerufen werden, von welchen aus die entsprechenden Articulationszellen und Sprachbahnfasern in Erregung versetzt werden.

Die anfangs sehr sonderbar klingende Behauptung, dass ein so complicirter Act der Hirnthätigkeit, wie die Sprachbildung, an eine einzelne Hirnwindung *einer* Hirnhälfte gebunden sei, hat sich durch eine grosse Reihe von klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunden als unwiderleglich richtig erwiesen. Doch hat sich mit der Zeit gezeigt, dass es Fälle von Aphasie giebt, denen post mortem keine Läsion der Broca'schen Windung entspricht. Speciell hat Wernicke als anatomisches Substrat für die von ihm entdeckte zweite Grundform der Aphasie, für die *sensorische corticale Aphasie, den hinteren Abschnitt der* (*obersten*) *ersten Schläfenwindung* aufgefunden und für die andere, häufiger auftretende Grundform, die motorische corticale Aphasie, die Broca'sche Windung reservirt. Die Angaben Wernicke's sind seither durch zahlreiche Fälle vollauf bestätigt worden. Handelt es sich um klinisch reine Bilder der beiden Grundformen der Aphasie, *so darf der Diagnostiker anstandslos im Falle einer motorischen corticalen Aphasie die 3. linke Stirnwindung, im Falle einer sensorischen corticalen Aphasie die 1. linke Schläfenwindung als erkrankt annehmen,* und ebenso sind wir in physiologischer Hinsicht berechtigt, in diese beiden Windungen die Rindenfelder einerseits für die Erinnerungsbilder der Sprachbewegungen, andererseits für die der Wortklänge zu verlegen (Fig. 51 *L* und *A*).

Neben diesen beiden Stellen kann, worauf Naunyn aufmerksam machte, noch eine dritte als wichtig für das Zustandekommen der Aphasie bezeichnet werden: nämlich die an den Gyrus angularis sich anschliessenden Windungsabschnitte der 2. Parietalwindung (nach vorne unten) und der 2. Temporalwindung (nach hinten unten), welche bei associativer Alexie (ohne Hemiopie) zerstört gefunden wurden. Es ist anzunehmen, dass in dieser Gegend das Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen (s. Fig. 51 *O*), sowie das Associationsfeld zwischen diesem und den Wortbildern sich befinden, und dass Läsionen dieser Gegend nicht nur Alexie zur Folge haben, sondern bei Menschen, die beim Sprechen und Denken optische Vorstellungen zu benutzen gewohnt sind, auch Aphasie erzeugen.

Auch *Inselerkrankungen bedingen*, wie die Sectionsbefunde lehren, *Sprachstörung*. Wahrscheinlich sind sie das anatomische Substrat für die sog. „Leitungsaphasien"; denn die Insel kann wohl als ein Centrum angesehen werden, in dem zwischen den Wortbildern und Sprachbewegungsvorstellungen Associationen stattfinden.

Subcorticale Sprachbahnen.

Wenig Zuverlässiges wissen wir bis jetzt über den Verlauf der von jenen Stellen der Rinde abgehenden subcorticalen motorischen *Sprachbahnen* (*Ll*). Nur über die peripheren Endpunkte derselben kann kein Zweifel bestehen. Wie aber die Fasern der Bahn *Ll* zwischen der Broca'schen Windung und den Bulbärkernen im Einzelnen verlaufen, ist noch nicht sicher festgestellt. Meiner Ansicht nach ist zunächst eine Verbindung des Sprachfeldes in der 3. Frontalwindung mit den corticalen Ursprungsstätten des Hypoglossus und Facialis in der vorderen Centralwindung zu postuliren. Da nun aber bei corticaler Monoplegia glosso-facialis Aphasie bald beobachtet, bald vermisst wird, so ist viel-

leicht folgende Voraussetzung zu machen: bei einer so vielbeschrittenen, das ganze geistige Leben des Menschen beherrschenden Bahn im Gehirn, wie der Sprachbahn, dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass bestimmte Ganglienzellengruppen im Facialis-Hypoglossusrindenfeld für diese Function exclusiv benutzt werden und mit der BROCA'schen Windung associirt sind, während andere Ganglienzellengruppen unabhängig für sonstige Functionen jener Nerven in Anspruch genommen würden. Jenen Ganglienzellentypen entsprächen dann auch bestimmte Stabkranzfasern, und in diesem modificirten Sinne wäre es auch erlaubt, von einer eigenen, mit der gewöhnlichen Hypoglossus-Facialisbahn nicht zusammenfallenden „motorischen Sprachbahn" zu reden. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht auch die klinische Thatsache, dass bei Zerstörung der Centralwindungen neben gleichzeitiger Verschonung der 3. Frontalwindung eine ausgesprochene *Anarthrie* eintrat. Die andere Möglichkeit, dass die motorische Sprachbahn von *eigenen* Ganglienzellen im Fuss der 3. Frontalwindung ihren Ausgang nimmt, ist darnach weniger wahrscheinlich. Sectionsergebnisse und klinische Erfahrungen sprechen ferner dafür, dass nicht nur in der linken, sondern auch in der *rechten* Hemisphäre ein Centrum für die Articulation besteht, und dass wahrscheinlicher Weise von der linken 3. Frontalwindung bezw. Centralwindung Associationsfasern nach derselben Stelle der rechten Hemisphäre, dem rechtsseitigen Articulationscentrum, durch die Corpora striata ziehen (KATTWINKEL). Damit würde erklärlich, dass bei alleinigem Betroffensein der rechten Hemisphäre d. h. bei linksseitiger Hemiplegie häufig Sprachstörungen beobachtet wurden, und dies speciell auch dann der Fall war, wenn der Herd im Corpus striatum sass; selbstverständlich wäre danach auch, dass bei einseitigen Hirnschenkelaffectionen subcorticale motorische Aphasie vermisst wird.

Aetiologische Factoren der Aphasie. Fragen wir uns zum Schluss, *welcher Natur die Hirnveränderungen sind die zur Aphasie führen*, so können alle möglichen Processe, welche die geschilderten Sprachcentren oder Leitungsbahnen im Gehirn vernichten oder in ihrer Function hindern, zur Aphasie Veranlassung geben. So beobachtet man in Folge von *Hämorrhagien*, *Abscessen*, *Tumoren*, *Schädelfracturen*, *Entzündungen der Gehirnsubstanz*, *der Häute oder der Schädelknochen* u. s. w. Aphasie, sobald jene Processe auf das Gebiet der Sprachbahn direct oder indirect schädigend einwirken. Vor allem aber sind es *Embolien und Thrombosen der A. foss. Sylvii*, die zur Aphasie führen, was leicht begreiflich ist, wenn man sich vergegenwärtigt, dass diese Arterie ausser dem Cps. striatum und den Centralwindungen auch die BROCA'sche Windung, die Insel und die erste Schläfenwindung mit einzelnen Zweigen versorgt. Handelt es sich also um eine Embolie des Hauptstammes (der gewöhnliche Fall), so wird keine bestimmte Einzelform der Aphasie, sondern eine „gemischte" Form derselben, natürlich verbunden mit rechtsseitiger Hemiplegie, resultiren. Nur wenn einzelne Zweige der A. foss. Sylvii embolisch oder thrombotisch verstopft werden, und keine ausreichende collaterale Circulation in der Rinde sich ausbildet, bekommt man, je nachdem dieser oder jener Gefässzweig betroffen ist, isolirte Erweichung der betreffenden Hirnpartie und so mehr oder weniger reine specielle Aphasieformen zur Beobachtung. *Transitorische Aphasien* sind nicht selten, sei es, dass die Aphasie nur ganz vorübergehenden circulatorischen oder *functionellen* Störungen im Gehirn ihre Entstehung verdankt (wie bei Hysterie, Epilepsie, Infectionskrankheiten), sei es, dass sie ein kurz anhaltendes Symptom, eine Fernwirkung von Herderkrankungen des Gehirns (von Apoplexien etc.) bildet, oder endlich — auch das ist beobachtet — nach längerem Bestande unter vicariirendem Eintreten der rechten Hemisphäre verschwindet. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose der Aphasie Rücksicht zu nehmen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zurück zu dem, was uns noch bezüglich der topischen Diagnostik der Erkrankungen des Vorderhirns abzuhandeln übrig bleibt.

Herde im Centrum ovale.

Herderkrankungen im Centrum ovale. Sie sind im Allgemeinen nicht sehr häufig und in ihren Erscheinungen sehr wechselnd, je nach dem Sitze des Herdes, d. h. je nachdem derselbe mehr die hinteren, vorderen oder die verschiedenen mittleren Partien des Markweisses einnimmt oder mehr gegen die Rinde oder die basalen Ganglien hin gelegen ist. Abgesehen von den Associationsfasern der Rinde und der Balkenstrahlung, convergiren die Fasermassen des Marklagers von allen Seiten von der Rinde her nach dem Thalamus und der Capsula interna. Dass also die Fasern des Stabkranzes nach unten hin mehr zusammengedrängt verlaufen, bedarf kaum der Erwähnung, und damit ist klar, dass ein relativ kleiner Herd, der im Centrum ovale in der Nähe der Kapsel sitzt, mehr Fasern zugleich trifft, als wenn er in der Nähe der Rinde gelegen ist; es werden also die Erscheinungen, die er macht, im einen Fall mehr das Bild der *Kapsel-*, im anderen mehr das der *Rindenerkrankung* hervorrufen. *In letzterem Falle aber fehlen fast ausnahmslos die für Rindenerkrankungen so charakteristischen epileptoiden Convulsionen*; sie werden nur dann beobachtet, wenn der fragliche Herd des Marklagers direkt unter der Rinde sitzt und diese mit reizt. Dagegen trifft man bei den gegen die Rinde hin gelagerten Herden im Centrum ovale nicht selten *Monoplegien* und *Aphasie*, sobald die Stabkranzfasern in der Nähe derjenigen Rindenpartien befallen sind, welche die centralen Felder für die motorische Innervationsbahn oder für die Sprachbahn darstellen, d. h. also wenn der Herd das den Centralwindungen oder der Sprachrindenregion entsprechende Markfeld einnimmt. *In diesem Falle tritt dann die Form der subcorticalen Aphasie auf, ein für die Diagnose der Herde im Marklager wichtiges Symptom. Sensibilitätsstörungen* sind bei Herden im Centrum ovale selten beobachtet worden; am ehesten sind sie zu erwarten bei Läsion des Markweisses unter den Parietallappen und den Centralwindungen. Gewöhnlich hat man aber *bei jeder stärker ausgesprochenen Hemianästhesie* nicht an einen Herd im Centrum ovale, sondern an einen solchen im hinteren Theil der inneren Kapsel zu denken. Dazu wird man umsomehr berechtigt sein, wenn die Hemianästhesie mit Seh- und Hörstörungen auf derselben Seite verbunden ist. Denn während die Fasern der Hautsensibilität und der höheren Sinnesorgane in dem „carrefour sensitif" der inneren Kapsel auf engen Raum zusammengedrängt sind und besonders leicht zusammen lädirt werden, strahlen sie, in das Centrum ovale übertretend, weit auseinander; es kann jetzt wohl eine Erkrankung der weissen Substanz des Occipitallappens Hemianopsie, aber nicht mehr, wenn sie nicht weit über den Occipitallappen hinaus nach vorne reicht, zugleich Hemianästhesie erzeugen. Das Auftreten von *psychischen Störungen* im Krankheitsbild endlich spricht in Fällen, wo eine Herderkrankung in Frage kommt, im Allgemeinen zu Gunsten eines Herdes in der Rinde mit ihren Associationscentren. *Doch ist immerhin auch bei Herden im Centrum ovale, wenn sie gegen die Rinde hin sitzen und Associationsfasern zerstört haben, eine Alteration der Psyche möglich.*

Nach alledem ist die *Diagnose von Herden im Centrum ovale eine höchst unsichere; nur dann wird man berechtigt sein, dieselbe wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn das Krankheitsbild der in Frage stehenden Hirnerkrankung von dem gewöhnlichen Bilde einer Rindenerkrankung einerseits, einer Kapselerkrankung andererseits in gewissen (soeben besprochenen) Punkten abweicht.* Eine Differentialdiagnose ist um so weniger möglich, je mehr die Lage des Herdes im Centrum ovale der Gegend der basalen Ganglien sich nähert. Schliesslich soll ausdrücklich bemerkt sein, dass Herde im Centrum ovale zuweilen vollkommen symptomlos bestehen und bei der Section als zufällige Befunde angetroffen werden können.

Latent bleibende Herderkrankungen anderer Hirntheile.

Ein den Erkrankungen anderer als der angeführten Hirntheile entsprechendes Symptomenbild zu entwerfen, ist nach dem vorliegenden klinischen Material nicht möglich. So sind denn Herde im *Cornu Ammonis*, *Corpus callosum*, *Claustrum*, in der *Capsula externa* u. a. vorderhand nicht Gegenstand der Diagnostik. Blutungen erfolgen allerdings relativ häufig in die Capsula externa; gewöhnlich aber setzen sie sich von hier aus auf das Corpus striatum bezw. die Caps. interna fort; bleiben sie je auf die Caps. externa beschränkt, so sind die damit verbundenen Symptome wesentlich als Fernwirkungen auf die Nachbarschaft, den Streifenhügel und die Insel, zu deuten.

Starke Blutergüsse in die Ventrikel machen ebenfalls keine charakteristischen Localsymptome. In der Regel verlaufen sie mit Koma, primärer Contractur oder allgemeiner Resolution der Glieder und rasch eintretendem Exitus letalis. Zuweilen kann man diese übrigens durchaus nicht specifischen Symptome zur Diagnose mit benutzen. In Fällen, wo man eine Blutung in die Hirnsubstanz oder einen Hirnabscess diagnosticirte, darf man nämlich eine nachträgliche Perforation in die Ventrikel als möglich annehmen, wenn ein hinzutretender schwerer Insult mit Koma und allgemeiner Resolution oder Krämpfen verläuft und rasch zum Tode führt. Von mehr als einer Vermuthungsdiagnose kann aber auch bei diesem Verhalten des Symptomenbildes keine Rede sein.

Diagnose der einzelnen Herderkrankungen des Vorderhirns.

Hirnblutung — Apoplexia sanguinea — Haemorrhagia cerebri.

Nach neueren Erfahrungen liegen den cerebralen Hämorrhagien, abgesehen von den mit Traumen und hämorrhagischer Diathese zusammenhängenden, hauptsächlich *luetische und atheromatöse Veränderungen der Wand der Hirnarterien* zu Grunde, in Folge deren dieselben ihre Elasticität verlieren und gelegentlich bersten.

Symptome des Insults.

Der unmittelbare Effect einer solchen Hämorrhagie ist der sog. *apoplectische Insult* (Schlaganfall, Apoplexie): der Betreffende *verliert mehr oder weniger plötzlich das Bewusstsein,* fällt zu Boden, wird komatös, die *gesammten willkürlichen Bewegungen* und die *bewusste Empfindung sind aufgehoben*, bei schweren Insulten auch jede *Reflexbewegung*; Harn und Koth gehen unwillkürlich ab, in anderen Fällen besteht Retentio

urinae. Dabei kann der *Harn*, nach dem Anfall untersucht, Eiweiss, auch Zucker enthalten und in vermehrter Menge abgeschieden werden; diese Urinveränderungen halten übrigens nur kurze Zeit, gewöhnlich blos einen Tag, an (s. u.). Das *Gesicht ist congestionirt*, fühlt sich heiss an, die Carotiden pulsieren stark; die *Respiration* ist zuweilen verlangsamt, in Folge der Gaumensegellähmung schnarchend, mitunter auch im Cheyne-Stokes'schen Typus erfolgend. Die Wangen blähen sich bei der Exspiration auf (Erschlaffung des Buccinator); es entsteht tracheales Rasseln dann, wenn der Speichel nicht mehr verschluckt wird und in die Luftröhre gelangt. Der *Puls* ist voll, gespannt, verlangsamt, die *Körpertemperatur* abnorm niedrig, später normal; bei ungünstigem Ausgange tritt eine prämortale Steigerung der Temperatur ein. Kopf und Augen sind, worauf Prevost zuerst aufmerksam machte, häufig zwangsweise nach einer Seite hin abgelenkt, befinden sich in *„conjugirter Deviation“*, und zwar nach der nicht gelähmten Seite hin, so dass der Kranke gleichsam „nach der Läsion im Gehirn hinblickt“. Die *Pupillen* zeigen ein wechselndes Verhalten, sind bald erweitert oder verengert, bald ungleich, gegen Lichteinfall bald reagirend, bald nicht. In einzelnen Fällen treten im Koma statt der gewöhnlichen Bewegungslosigkeit und Schlaffheit der Extremitäten tonische Starre oder auch wohl Convulsionen auf, letztere besonders dann, wenn eine umfangreiche Blutung oder gar eine Perforation des Blutergusses in die Ventrikel eingetreten ist und damit die Folgen der Compression stärkere werden.

Erklärung des Insults und seiner Folgen.

Der Insult tritt bei den betreffenden Personen gewöhnlich mitten in voller Gesundheit plötzlich ein; zuweilen gehen demselben *Vorboten* voraus, nämlich Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl, Ohrensausen, Augenflimmern u. s. w. oder auch wohl Andeutungen von Lähmungen, Aphasie u. a., und die Erscheinungen des Insults erreichen bald sofort ihre volle Ausbildung, bald entwickeln sie sich ganz allmählich im Verlauf von Stunden und Tagen in stark verzögertem Tempo.

Was die *Genesis des Insults* im Allgemeinen betrifft, *so ist dieselbe die Folge der plötzlichen Vermehrung des intracraniellen Drucks und der dadurch bedingten mangelhaften Durchfluthung des Gehirns mit Blut, der Adiaemorrhysis* (R. Geigel), die in diesem Falle durch Compression der kleinsten Arterien, Venen und Capillaren zu Stande kommt.

Dass mit dieser plötzlichen Veränderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn auch die Gesammtfunction desselben Noth leidet und damit die willkürlichen Bewegungen und die Empfindung in toto, das Bewusstsein, aufgehoben sind, ist ohne Weiteres verständlich. Schwieriger erklärbar ist das *Verhalten der Reflexe*: man sollte erwarten, dass nach Ausschaltung des Gehirns, d. h. nach Unterbrechung des Willenseinflusses und der reflexhemmenden Bahnen mindestens auf einer Seite die Reflexe leichter und regelmässiger auftreten sollten. Dem ist aber nicht so: in der Zeit des tiefen Koma ist im Gegentheil die Reflexthätigkeit ganz erloschen, vielleicht weil bei einer so schweren Störung der Gehirnthätigkeit, wie sich der apoplectische Insult bedingt, überhaupt *jede* Nerventhätigkeit und damit auch die Reflexleitung darniederliegt. Sobald mit Schwinden der Insultwirkung Reflexe wieder ausgelöst werden, tritt der Wegfall der vom Gehirn ausgehenden Reflexhemmung zu Tage — die Sehnenreflexe sind auf der gesunden Seite in geringem Grade, auf der gelähmten Seite fast immer *beträchtlich verstärkt*; dagegen sind die *Hautreflexe* sowohl während der Insultzeit als später *abgeschwächt*. Namentlich fehlt auf der gelähmten Seite

der *Cremaster-* bezw. *Bauchmuskelreflex*, was unter Umständen bei benommenen Kranken zur vorläufigen Bestimmung, ob und auf welcher Seite die Hemiplegie ihren Sitz hat, benutzt werden kann. Die Ursache dieser auffallenden Differenz im Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe ist möglicher Weise darin gelegen, dass die Hautreflexbögen im Gegensatz zu den Sehnenreflexbögen höher oben liegen und durch die betr. Hirnaffection in ihrer Continuität direct oder indirect geschädigt sind.

Die *Verlangsamung der Athmung* im Insult findet ihr experimentelles Analogon in der Respirationsverlangsamung bei künstlichem Druck auf das grosse Gehirn oder bei elektrischer Reizung seiner Oberfläche; das Auftreten des CHEYNE-STOKES'*schen Athmens* ist bei der äussersten Erschöpfung der Respirationscentren durch die Adiämorrhyse leicht erklärlich. Wie neuere Beobachtungen ergaben, liegt das Centrum für die *conjugirte Augenbewegung* im unteren Scheitelläppchen; seine Läsion bewirkt die bekannte Ablenkung der Augenbewegung nach der Seite des Herdes. Dieselbe ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle lediglich auf die Zeit des Insults beschränkt und verschwindet mit Nachlass der schweren Erscheinungen nach wenigen Tagen. Sehr selten gewinnt das Symptom eine gewisse Selbständigkeit, so dass die conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen bei relativ geringem Grad der Allgemeinerscheinungen Wochen und Monate lang weiter besteht. Von den letztgenannten Ausnahmefällen, die auf eine locale Läsion des Parietalhirns hindeuten, abgesehen, ist die Erscheinung als „indirectes" Symptom der Hirnläsion aufzufassen. Sie ist schon aus diesem Grunde vorübergehend; übrigens ist sie es auch dann, wenn sie direct einem Herde im unteren Scheitelläppchen ihre Entstehung verdanken sollte. Dies ist nach WERNICKE so zu erklären, dass die conjugirte Augenbewegung nicht unter dem beschränkten Einfluss einer Hemisphäre, sondern auch unter dem der anderen steht, so dass also das Centrum der gesunden Hemisphäre gewöhnlich, wenn nicht besondere Hindernisse (Bewusstseinsstörung u. a.) vorliegen, nach relativ kurzer Zeit ausgleichend eintritt und das einseitige Lähmungssymptom zum Verschwinden bringt. Die Herabsetzung der *Körpertemperatur* (wohl die Folge einer Reizung des thermischen Centrums) ist ebenfalls ein indirectes, von dem gesteigerten intracraniellen Druck abhängiges Symptom, ebenso die gespannte Beschaffenheit und die Verlangsamung des *Pulses* (diese auf eine Reizung des Herzvaguscentrums, jene auf eine solche des vasomotorischen Centrums zu beziehen). Von weiteren, gewöhnlich rasch vorübergehenden Fernwirkungen auf die Medulla oblongata kommen noch *Albuminurie*, *Polyurie* und *Meliturie* zur Erscheinung. Alle diese Symptome sprechen für einen schon stärkeren Grad und für eine bedeutendere Ausdehnung der Druckwirkung, so dass sie zum Theil als prognostisch bedenkliche Merkmale angesehen werden müssen.

Erfolgt nicht im apoplectischen Koma innerhalb weniger Stunden oder Tage der Exitus letalis, so treten nunmehr nach Nachlass der beängstigenden allgemeinen Erscheinungen diejenigen speciellen Symptome in den Vordergrund, die als eigentliche Folgen des Blutergusses, als *Herdsymptome der Hirnblutung*, betrachtet werden müssen.

Herdsymptome der Hirnblutung. Vorübergehende, „indirecte" Herdsymptome.

Unter diesen *Herdsymptomen* selbst hat man *vorübergehende* („indirecte") und *bleibende* („directe") zu unterscheiden. Die ersteren hängen nicht von einer wirklichen Zerstörung der Hirnsubstanz mit ihren Fasern und Ganglienzellen ab, sondern von dem Einfluss, den der Bluterguss auf seine Nachbarschaft ausübt. Sie beziehen sich also auf Functionsstörungen eines Theiles der von der Hämorrhagie betroffenen Hemisphäre; selten macht sich in diesem späteren Stadium noch kurze Zeit

eines der Symptome geltend, die von dem anfänglich auf das Gesammthirn wirkenden Drucke herrühren. Eine strenge Unterscheidung der vorübergehenden und bleibenden Herdsymptome ist nur durch Beachtung des weiteren Verlaufs der Krankheit und des späteren Verhaltens der Ausfallssymptome möglich. *Doch lässt sich schon in einer früheren Periode wenigstens ein Wahrscheinlichkeitsschluss machen, welche Symptome am ehesten dauernd zurückbleiben und welche sich voraussichtlich wieder zurückbilden werden.*

In den meisten Fällen präsentirt sich das Bild der Herdsymptome typisch, in Form der *Hemiplegie,* die aber selbst nach dem schwersten Insult wieder ganz zurückgehen kann. Dies ist der Fall, wenn die Hemiplegie nur der Ausdruck der Wirkung der Hämorrhagie auf die benachbart liegenden Hauptleitungsbahnen der Motilität und Sensibilität ist. Sind dagegen die letzteren selbst von der Hämorrhagie betroffen, so wird die Hemiplegie dauernden Bestand haben. Der Grund, warum bei Hirnhämorrhagie die Hemiplegie mit einer gewissen Einförmigkeit in weitaus der Mehrzahl der Fälle sich einstellt, ist darin zu suchen, dass die Blutung ganz auffallend häufig in die Gegend der Grosshirnganglien erfolgt (nämlich sicher in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle, wenn man dabei solche mitzählt, wo der Bluterguss sich nicht bloss auf die Ganglien beschränkt, sondern das umliegende Marklager mitzerstört), und weiterhin darin, dass die durch die Grosshirnganglien ziehenden, exclusiv unilateral fungirenden Nervenfaserbahnen bei irgend welcher Schädigung, auch wenn sie von der Nachbarschaft aus erfolgt, mit ausgeprägter Lähmung reagiren.

Von welchem Zeitpunkt ab die Herdsymptome als bleibende, directe angesehen werden dürfen, lässt sich im Voraus nicht genau bestimmen, da die vorübergehenden Herdsymptome im einzelnen Fall bald rascher, bald weniger rasch zurückgehen. *Als sicher kann angenommen werden, dass, was von Herdsymptomen nach mehreren (3—6) Monaten nicht zurückgegangen ist, dauernde Ausfallerscheinung bleiben wird,* wenn ich auch nach meiner Erfahrung ausdrücklich betonen muss, dass kleinere Besserungen in der Intensität der Lähmungen noch nach sehr langer Zeit vorkommen können.

Ein für *alle* Fälle passendes, der Zeit der indirecten Herdsymptome entsprechendes klinisches Bild zu entwerfen, ist unmöglich. Immerhin aber wird dasselbe fast immer von gewissen typischen Symptomen beherrscht, in erster Linie, wie schon erörtert wurde, von der *Hemiplegie.* Dieselbe ist *contralateral* und erstreckt sich auf den grössten Theil der Muskeln der betreffenden Körperhälfte. Speciell betheiligt sind an der Lähmung *Arm* und *Bein,* beim passiven Erheben fallen sie als schlaffe Massen zurück. Der Patellarsehnenreflex am gelähmten Bein ist erhöht, der Cremasterreflex auf der gelähmten Seite geschwächt oder aufgehoben; ferner soll der neuerdings von Babinski beschriebene Reflex (Beugung der Zehen, besonders der grossen Zehe, bei Reizung der Planta pedis) bei Hemiplegien in der Weise verändert sein, dass statt der normalen Beugung eine Streckung der Zehen erfolgt. Neben der Paralyse der Extremitäten tritt besonders die halbseitige Lähmung des Facialis, und zwar der unteren Zweige desselben, hervor: der Mund ist schief

gestellt, hängt auf der kranken Seite herunter; die entsprechende Nasolabialfalte ist verstrichen, zuweilen auch das Gaumensegel auf der kranken Seite tiefer stehend u. s. w., während das Gebiet des oberen Facialis anscheinend frei von der Lähmung bleibt. Bei genauer Untersuchung findet man übrigens fast immer wenigstens Andeutungen von Lähmung auch bei den Bewegungen der Mm. frontalis, corrugator und orbicularis palpebr.

Die *affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen* gehen trotz der Lähmung der willkürlichen Bewegung der Gesichtsmuskeln in der Regel ungestört von Statten. Seltener wird ein gleichzeitiger Verlust der willkürlichen und affectiven Bewegungen beobachtet und noch seltener ein solcher der affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen. Letzteres ist nur dann zu erwarten, wenn der hämorrhagische Herd nicht die *Facialispyramidenbahn* tangirt, sondern nur den Thalamus opticus oder jene von ihm ausgehende, in der Haubenfaserung des Hirnschenkels und des Pons verlaufende, die mimischen Bewegungen auslösende Bahn lädirt (vgl. S. 54 und 234).

Neben dem Facialis ist gewöhnlich auch ein Theil der Hypoglossusfasern gelähmt: die Zunge wird schief herausgestreckt, und zwar so, dass durch die Wirkung des einen, nicht gelähmten M. genioglossus die Spitze nach der kranken Seite hin deviirt. Trotz der Betheiligung des Facialis und Hypoglossus an der Lähmung ist die *Articulation* selten deutlich gestört; stark ausgesprochene, nach dem Insult hervortretende Dysarthie deutet immer auf einen ungewöhnlichen Sitz der Hämorrhagie, speciell in der Pons-Oblongata. Auch die *Rumpfmuskulatur* ist ganz gewöhnlich an der contralateralen Hemiplegie mitbetheiligt: die Schulter hängt wegen der Lähmung des Cucullaris auf der kranken Seite etwas tiefer herab, und die gelähmte Thoraxhälfte bleibt bei sehr tiefen Inspirationen in der Bewegung zurück. Entwickelt sich im Verlaufe der Krankheit eine Pneumonie, so localisirt sich dieselbe in der Regel in der Lunge der gelähmten Seite.

Die *Sensibilität* in den meisten Fällen ebenfalls gestört in Form der *Hemianästhesie*, die gleichmässig die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung betrifft. Für gewöhnlich ist sie nur schwach ausgesprochen und verschwindet schon nach wenigen Wochen, während die zugleich vorhandene indirecte motorische Hemiplegie unter Umständen noch Monate lang fortbesteht. Selten zeigt die Hemianästhesie einen beträchtlichen Grad; man hat dann darauf zu rechnen, dass sie sich als directes Herdsymptom herausstellen wird. Neben der halbseitigen Störung der Hautempfindung ist in vereinzelten Fällen auch die *Muskelsensibilität* alterirt: die Kranken haben die Vorstellung für die jeweilige Stellung und Lage ihrer Glieder verloren. Solche Muskelsensibilitätstörungen sind übrigens an und für sich kein Zeichen des corticalen Charakters der Herderkrankung, sie können lediglich indirectes Symptom sein, bedingt durch Fernwirkung von Seiten des Blutergusses auf die Centralwindungen oder auf die centripetalen das Muskelgefühl vermittelnden Bahnen. *Halbseitige Sehstörungen* (Hemiopie) kommen als indirecte oder directe Herderscheinung vor, bedingt durch vorübergehende oder dauernde Läsion der corticalen Sehstrahlung. Selten hat man Gelegenheit, an den apoplectischen Insult sich anschliessende, vorübergehende Geruch-, Geschmack- und Gehörstörungen zu constatiren.

Auch *vasomotorische und trophische Störungen* beobachtet man im Stadium der indirecten Herderscheinungen. Die interessanteste, schwerste, übrigens seltene Affection dieser Art ist der von Charcot zuerst näher gewürdigte (*maligne*)

Decubitus der Hinterbacke auf der gelähmten Seite. Sehr selten ist ferner die auch von CHARCOT nachgewiesene, mit Schmerzen einhergehende entzündliche Schwellung der Gelenke der kranken Seite. Die Temperatur der gelähmten Glieder ist anfänglich erhöht, die Lidspalte und Pupille verengt, der Bulbus zurückgesunken.

Zu den relativ häufigen indirecten Herdsymptomen gehört auch die *Aphasie*, die motorische sowohl, als die sensorische; natürlich findet sie sich ungleich häufiger bei linksseitiger Hämorrhagie, sie kann dann zum dauernden Herdsymptom werden; bei rechtsseitiger Hämorrhagie beobachtet man zuweilen eine ganz vorübergehende Aphasie, die nur in den ersten Tagen nach dem Anfall besteht, und als Zeichen abgeschwächter Druckwirkung des apoplectischen Herdes auf die linke Hemisphäre zu erklären ist.

Bleibende, „directe" Herdsymptome.

Von den genannten Folgezuständen der Hirnhämorrhagie verschwindet im weiteren Verlauf der Krankheit, d. h. nach Monaten gewöhnlich ein grosser Theil (ja in seltenen Fällen alles); ein anderer Theil bleibt zurück und bildet nunmehr die *dauernden „directen" Herdsymptome.* Während aus den vorübergehenden Herdsymptomen mit Sicherheit nur erschlossen werden kann, welche Hemisphäre Sitz der Hämorrhagie ist, und die Beachtung der Schwere des Insults, sowie die Abwägung der relativen Intensität der einzelnen indirecten Herdsymptome höchstens einen gewissen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Läsion einer bestimmten Stelle der betreffenden Hemisphäre gestattet, *beginnt erst mit dem Stadium der bleibenden Herdsymptome die Sicherheit der topischen Diagnose.* Diese muss nunmehr im einzelnen Falle nach den früher (S. 233—241) ausführlich erörterten, für die Localisirung des Herdes im Grosshirn maassgebenden Gesichtspunkten gestellt werden. Wir wollen hier nicht nochmals auf die Details eingehen; nur einiges Wenige soll noch zur Orientirung und zur Ergänzung der früher gegebenen diagnostischen Regeln angeführt werden.

Aussparungen im Lähmungsgebiet.

Schon bei der Schilderung der indirecten Herdsymptome ist erörtert worden, dass die hemiplegische Lähmung sich nicht gleichmässig auf alle Innervationsgebiete der betreffenden (gelähmten) Körperhälfte erstreckt; und dies gilt erst recht für die directen Herdsymptome, bei welchen *jene Ungleichartigkeit der Lähmung* in auffallendem Maasse hervortritt. *So erscheint der Arm stärker gelähmt, als das Bein, und am Arm sind wieder die Handbewegungen mehr beeinträchtigt, als die Bewegungen des Armes in seiner Totalität.* Ferner ist der Facialis nur in seinen unteren Aesten völlig gelähmt, der Hypoglossus bloss partiell functionsunfähig; auch tritt die Lähmung der Nacken- und Rumpfmuskulatur immer gegen die Lähmungen der Extremitäten entschieden zurück u. s. w.

Diese auf den ersten Blick auffallende stärkere und schwächere Betheiligung resp. Aussparung einzelner Innervationsgebiete bei der Lähmung erklären sich theils durch die direct nachweisbare stärkere Degeneration der für einzelne Körpertheile bestimmten Fasern, theils durch die zuerst von BROADBENT aufgestellte Hypothese. Nach derselben gilt die ausschliessliche Innervation von einer Hemisphäre aus nur für diejenigen Gruppen von Muskeln, die als die willkürlichst arbeitenden bezeichnet werden können, deren Bewegungen fein abgestuft und gewöhnlich isolirt einseitig, nicht zugleich mit solchen der anderen Seite combinirt, erfolgen. Sie werden daher bei einseitiger Leitungsunterbrechung

speciell von der Lähmung betroffen sein, während andere, wie z. B. die Nacken- und Rumpfmuskeln einer Seite, weil gewöhnlich auf beiden Seiten zugleich bewegt, nicht bloss von einer (der entgegengesetzten) Hemisphäre, sondern auch, wenn gleich schwächer, von der anderen innervirt werden können. *So kommt es, dass solche symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkende Muskeln durch einseitige Herde nur ganz vorübergehend, nie dauernd gelähmt werden*, weil eben die intacte Hemisphäre ausgleichend eingreift. Dies gilt ausser den schon angeführten *Nacken- und Rumpfmuskeln* namentlich auch für den grössten Theil der *vom Facialis und Hypoglossus innervirten Muskeln* und für die *Seitswärtswender der Augen*, deren Lähmung von *einer* Hemisphäre aus sich in dem *stets vorübergehenden* Charakter der „conjugirten Augenablenkung" ausspricht. Tritt, nachdem solche Lähmungen durch Eingreifen der Thätigkeit der intacten Hemisphäre ausgeglichen sind, später in letzterer ein mit dem früheren symmetrisch sitzender Herd auf, so kommt nunmehr eine complete *beiderseitige* Lähmung zum Vorschein. Dass solche in theoretischer Beziehung höchst interessante Fälle selten sind, ist selbstverständlich; doch ist an dem Vorkommen derselben nicht zu zweifeln; ich habe selbst unlängst Gelegenheit gehabt, einen beweisenden Fall dieser Art klinisch zu beobachten.

Mit der Broadbent'schen Hypothese steht auch die Thatsache im Einklang, dass bei frischen Hemiplegien in jenen dem Einfluss beider Hemisphären unterstellten Bewegungsgebieten nicht nur auf der einen dem Herd entgegengesetzten Seite, sondern auch auf der gleichnamigen sich Bewegungsstörungen geltend machen. Dieselben werden nach dem, was wir auseinandergesetzt haben, deutlicher am *Bein* als am Arm hervortreten, also beispielsweise wird bei einer Hämorrhagie in der linken Hemisphäre nicht nur der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt sein, sondern auch der linke Arm, vor allem aber das linke Bein eine Kraftverminderung zeigen.

Mitbewegungen.

Von der Innervation verschiedener Muskeln von beiden Hemisphären aus ist meiner Ansicht nach auch ein Theil der bei Hemiplegien nicht selten auftretenden *Mitbewegungen* zu erklären. Unter Mitbewegungen versteht man unwillkürliche Bewegungen, die durch Ueberleitung der Erregung motorischer Bahnen auf andere motorische Bahnen zu Stande kommen. Beispielsweise sieht man, dass ein mit Hemiplegie behafteter Patient bei der Aufforderung, die gelähmte Hand zu bewegen, diese wenig oder gar nicht, dagegen ungewollt die gesunde Hand bewegt — oder dass umgekehrt bei willkürlicher Bewegung von Muskeln der gesunden Seite auch solche auf der kranken Seite in Action treten. Ferner können statt der gewollten Bewegung der Extremitätenmuskeln andere Muskeln, z. B. Gesichtsmuskeln oder bei einer intendirten Beugebewegung die Streckmuskeln in Contraction geraten. Auch bei Reflexbewegungen können andere unwillkürliche Bewegungen, d. h. Reflexbewegungen auf Bahnen, die ausserhalb des gewöhnlich beschrittenen Reflexbogens liegen, zu Stande kommen. Sucht man nach einer Erklärung dieser auffallenden Erscheinung, so wird man, neben der Innervation der Muskeln von beiden Hemisphären aus, voraussetzen dürfen, dass bei Kranken mit Hemiplegie Hemmungen im Centralnervensystem, speciell im Hirnstamm und Rückenmark wegfallen, und damit das Zustandekommen unwillkürlicher Bewegungen auf der kranken und gesunden Seite erleichtert wird.

Hemiplegie als directes Herdsymptom.

Der Häufigkeit des Vorkommens wegen soll weiterhin noch besonders hervorgehoben werden, dass bei *Blutungen in die innere Kapsel* die motorische Hemiplegie eine sehr vollständige ist, dass, je nachdem die Hämorrhagie mehr den oberen oder unteren Theil des hinteren Kapselschenkels betrifft, die motorische Hemiplegie isolirt oder mit halbseitigen vasomotorischen und sensiblen Störungen combinirt auftritt. Das Zurückbleiben einer motorischen Hemiplegie im Sinne eines directen

Herdsymptoms setzt immer eine Unterbrechung der Pyramidenbahn voraus. Diese Continuitätzerstörung kann aber nicht nur in der inneren Kapsel, sondern ebenso im Pons, im Pedunculus, im Centrum semiovale zwischen Capsula interna und den Centralwindungen, oder endlich so stattfinden, dass der Lobus paracentralis bezw. die Centralwindungen in grosser Ausdehnung von der Hämorrhagie betroffen sind; in allen diesen Fällen kann eine dauernde Hemiplegie resultiren. Um nun zu bestimmen, in welchem Abschnitte der Pyramidenbahn der Sitz der Hämorrhagie zu suchen ist, verfährt man am besten nach folgenden Gesichtspunkten:

In der unverhältnissmässig grösseren Mehrzahl der Fälle betrifft der Bluterguss den Streifenhügel, die innere Kapsel und die angrenzenden Partien des Centrum semiovale. Es ist daher praktisch wichtig, in erster Linie die Frage aufzuwerfen, ob im einzelnen Falle bestimmte Gründe *gegen* die Annahme des Sitzes der Hämorrhagie in diesen Hirnpartien sprechen.

Topische Diagnose bei motorischer Hemiplegie.

Man hat zunächst auf etwaige gleichzeitige Lähmung des Oculomotorius zu achten. *Ist die Oculomotoriuslähmung im Vergleich zur Extremitäten- und Facialislähmung wechselständig, so spricht dies entschieden für einen Pedunculusherd,* da bei höher gelegenen Herden eine einseitige Lähmung des Oculomotorius (speciell des Levator palpebrae sup.) als directes Herdsymptom kaum je, nämlich höchstens dann auftritt, wenn die Ausdehnung des die Hemiplegie bedingenden Herdes sich bis in das Gebiet des Scheitelläppchens erstreckt; eine solche Oculomotoriuslähmung wäre aber dann auf alle Fälle contralateral, d. h. auf derselben Seite wie die Extremitätenlähmung.

Findet man neben der Extremitätenlähmung der einen Seite Lähmungen mehrerer Hirnnerven (vom Quintus an) auf der anderen Seite, so spricht diese Combination für einen Herd in der Pons-Oblongata, um so mehr, wenn dabei Dysarthrie, Schluck- und Respirationsbeschwerden bestehen.

Sind Pendunculus- und Pons-Hämorrhagien wegen des Fehlens der soeben genannten Specialsymptome nicht zu diagnosticiren — ich bemerke ausdrücklich, dass auch seltene Fälle vorkommen, wo die wechselständige Oculomotoriuslähmung bei Pedunculusherden, und die wechselständigen Lähmungen des Facialis, Quintus und Abducens bei Ponsherden fehlen, womit die Differentialdiagnose unmöglich wird —, so hat man jetzt zu entscheiden, ob die motorische Hemiplegie als dauerndes Herdsymptom so geartet ist, dass ihre Abhängigkeit von einer *Rindenhämorrhagie* wahrscheinlich wird. Die für letztere charakteristischen Monoplegien kommen hier nicht in Betracht, da wir nur zu erörtern haben, unter welchen Verhältnissen eine (gewöhnliche) *vollständig* contralaterale Hemiplegie nicht auf eine Hämorrhagie im Streifenhügel und in den angrenzenden Partien des Centr. semiovale, sondern auf eine Rindenaffection oder eine Läsion des der Rinde zunächst anliegenden Abschnittes des Marklagers zu beziehen ist. Wir setzen also bei unserer differentialdiagnostischen Betrachtung voraus, dass es sich um eine Rindenhämorrhagie handelt, welche die Centralwindungen, den Lob. paracentralis oder die von jenen Rindentheilen ausgehenden Stabkranzfasern in ihren ersten Anfängen *in grosser Ausdehnung* befallen hat.

Pathognostisch für solche Rindenherde ist, dass *nach Ablauf von einigen Wochen und Monaten partielle, anfallsweise auftretende Zuckungen in den gelähmten Extremitäten und im Gesicht*, oder auch allgemeine epileptiforme Krampfanfälle, gewöhnlich mit Verlust des Bewusstseins, auftreten. Ferner spricht das Bestehen einer *Aphasie*, wenn sie dauerndes Herdsymptom ist, entschieden für eine Rindenaffection, da dauernde Aphasie als Folge einer Affection der subcortical gelegenen Hirnpartien jedenfalls sehr selten ist und dann auf alle Fälle das Bild der subcorticalen Aphasie bieten muss. Störungen der Hautsensibilität und des Muskelsinnes kommen bei der Diagnose nur indirect in Betracht.

Kommt man auf diesem Wege per exclusionem zu dem Schluss, dass jene selteneren Ausgangsstellen der Hemiplegie nicht diagnosticirt werden können, so darf man die Diagnose mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf eine Hämorrhagie in den Streifenhügel oder in den ihm benachbarten Abschnitt des Marklagers (das die motorischen Bahnen schon eng zusammenliegend enthält) stellen. Wie schon früher bemerkt, ist eine scharfe Unterscheidung zwischen den Herden dieser beiden Hirnpartien nicht mehr möglich. Anders liegt der Fall, wenn eine *Monoplegie* als Herdsymptom vorliegt. Die Lähmung einer einzelnen Extremität kommt nur bei Hämorrhagien an Stellen vor, wo die Fasern für Arm und Bein weiter auseinanderliegen, also im Centrum ovale gegen die motorische Region der Hirnrinde hin, oder in dieser selbst. Dasselbe gilt auch für die monoplegische Facialis-Hypoglossuslähmung, obgleich isolirte Facialislähmungen auch bei Kapsel- und Ponsherden in ausserordentlich seltenen Fällen beobachtet worden sind. Spricht also eine Monoplegie schon im Allgemeinen für eine Rindenhämorrhagie, so gewinnt doch die Diagnose erst an Sicherheit, wenn zu der Lähmung nachträglich die früher genannten epileptoiden Zuckungen hinzutreten, und neben der Lähmung Aphasie besteht (vgl. S. 251). Ceteris paribus spricht das Fehlen letzterer Erscheinungen mehr für eine Hämorrhagie im Centrum ovale gegenüber einer solchen in der Hirnrinde.

Monoplegie als directes Herdsymptom.

Verhalten der gelähmten Muskeln.

Die gelähmten Muskeln und Nerven bleiben für den elektrischen (den faradischen, wie den galvanischen) Strom erregbar; in einzelnen Fällen ist die elektrische Erregbarkeit sogar erhöht, nie aber Entartungsreaction zu constatiren. Das Volumen der gelähmten Muskeln bleibt lange Zeit erhalten, erst nach einiger Zeit stellt sich eine in der Regel unbedeutende (Inactivitäts-)Atrophie ein, die aber nie den Charakter der degenerativen Atrophie aufweist. Ganz gewöhnlich entwickeln sich in dem späteren Verlaufe einer Hirnhämorrhagie *Contracturen in den gelähmten Muskeln*, besonders in denen des Armes. Zum grossen Theil sind dieselben sog. „passive Contracturen", indem die Bewegungen der in Folge der Muskelruhe fixierten Gelenke mit der Dauer der Lähmung immer mehr eingeschränkt, und damit die Muskeln dauernd verkürzt werden. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe trägt zur tonischen Spannung der gelähmten Muskeln und zur Einschränkung der Beweglichkeit der Glieder bei. Gewöhnlich beobachtet man am Bein Extensionscontractur, besonders häufig eine Contractur der Wadenmuskulatur (indem der gelähmte Fuss der Schwere nach plantarwärts herabsinkt), am Arm Flexions-

contractur. Die Finger befinden sich dabei in Beugestellung, der Vorderarm in Pronations-, der Oberarm in Adductionscontractur.

Einige Zeit, nachdem die Hemiplegie bestanden, tritt in einzelnen, übrigens seltenen Fällen eine unfreiwillige Beweglichkeit der gelähmten Seite, vorzugsweise des Armes ein in Form von *choreatischen* oder *athetotischen Bewegungen*. Dieselben treten in einzelnen Fällen von Hemiplegie bezw. Hemiplegie mit Hemianästhesie in der Zeit auf, wo die gelähmten Theile anfangen beweglich zu werden; man spricht daher von einer *„posthemiplegischen" Chorea oder Athetose*. Erfahrungsgemäss tritt die Hemichorea und -athetose hauptsächlich bei Herden auf, die im Sehhügel oder in den ihm angrenzenden hinteren Abschnitten der inneren Kapsel gelegen sind. Da aber, wenn gleich seltener, auch bei anders localisirten Gehirnherden Hemichorea beobachtet wurde, so ist ihr Werth als topisch-diagnostisches Symptom ein sehr beschränkter. Sog. „posthemiplegische" Chorea.

Hemianästhesie, die als vorübergehendes Herdsymptom häufig beobachtet wird, ist als dauerndes Herdsymptom viel seltener. Sie persistirt in allen Fällen, wo die in ihrem Verlaufe wohlbekannte Bahn der sensiblen Fasern von der Hämorrhagie betroffen ist, speciell also, wenn dieselbe im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel oder im Marklager, soweit dasselbe den Centralwindungen benachbart ist, oder endlich in den genannten Abschnitten der Rinde sitzt. Von einem isolirten Befallensein der letzteren kann übrigens nicht die Rede sein, wenn neben halbseitiger Hautanästhesie gleichzeitig Lähmungen der höheren Sinnesnerven bestehen, da deren Rindenfelder von der centralen Tastsphäre relativ weit entfernt liegen. Dagegen ist nach den klinischen und physiologischen Erfahrungen ein Zusammenliegen der gesammten sensorischen (auch der Sinnesnerven-) Bahnen noch in der inneren Kapsel (und dem anliegenden Stabkranzgebiete) anzunehmen, und daher deutet Hemianästhesie (der Haut) mit gleichzeitiger Lähmung der gesammten Sinnesnerven direct auf eine Herderkrankung in der Capsula interna hin. Ausdrücklich soll übrigens hervorgehoben werden, dass bei Herden in der Capsula interna auch halbseitige Hautanästhesie *ohne* Lähmung der Sinnesnerven vorkommen kann, dann, wenn die allerdings in nächster Nähe von den Bahnen für die Hautsensibilität gelegenen centralen Opticus- und Acusticusfasern von dem Herde zufällig nicht betroffen sind (vgl. Fig. 45 S. 237). Hemianästhesie.

Näher auf die Localisation der Gehirnhämorrhagien einzugehen, ist nicht nöthig; die Details für diesen Theil der Diagnose sind bereits früher ausführlich besprochen worden. Dagegen verlangt noch eine genauere Erörterung die Differentialdiagnose zwischen Gehirnhämorrhagie und anderen Krankheiten, die mit Koma verlaufen, Lähmungen aufweisen u. s. w., kurz in gewissen Stadien ihres Verlaufs mit dem Bilde der Gehirnhämorrhagie eine gewisse Aehnlichkeit haben. Differentialdiagnose.

Zuweilen bieten *Meningitis*kranke, wenn der Verlauf der Krankheit nicht näher bekannt ist, das Bild Apoplectischer dar, um so mehr, als auch bei Meningitis ab und zu hemiplegische Symptome in den Vordergrund treten. In solchen Fällen entscheidet für Meningitis hauptsächlich der Nachweis von Reizsymptomen: die *Hyperästhesie* der Meningitis.

Haut und Muskeln, der heftige Kopfschmerz und vor allem die *Contracturen* der *Rumpf-* und *Nackenmuskulatur*, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass Nackensteifigkeit auch bei Hämorrhagien, besonders bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube, vorkommt. *Convulsionen* werden bei beiden Gehirnaffectionen beobachtet; während sie aber bei der Hämorrhagie in der Insultzeit doch ein recht seltenes Ereigniss darstellen und mehr vorübergehender Natur sind, bilden sie bei der Meningitis ein länger anhaltendes, die Scene beherrschendes Symptom. Bei letzterer sind sie auch meist doppelseitig, bei der Hämorrhagie in der Regel einseitig. Umgekehrt verhält es sich mit der *Hemiplegie*; sie ist die Grunderscheinung im Bild der Hämorrhagie und fehlt nur in Ausnahmefällen, während sie im Verlaufe der Meningitis doch im Ganzen seltener ist und nur dann erscheint, wenn zufällig *eine* Hemisphäre von dem meningitischen Exsudate besonders stark betroffen ist. Immerhin können Verwechslungen beider Krankheiten in diesem Stadium vorkommen, wenn man einen komatösen Kranken vor sich hat und den Verlauf der Krankheit im einzelnen Falle nicht kennt. In solchen Fällen hat man speciell auf einige Symptome zu achten, deren Feststellung der Diagnose der *Meningitis* sichert. Es ist dies *ausser der schon angeführten über den ganzen Körper verbreiteten Hyperästhesie und den allgemeinen Convulsionen und Contracturen eine allmählich auftretende Lähmung der Augenmuskelnerven, anhaltendes Fieber und das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung, speciell der Nachweis einer Neuritis optica.*

Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica* und gewissen Formen der Hirnhämorrhagie. Wenn die letztere die Rinde oder das Centrum ovale betrifft, so muss, wie ohne Weiteres klar ist, das klinische Bild dieser intracerebralen Hämorrhagien demjenigen der auf die Hirnrinde reizend und lähmend einwirkenden Duralblutungen gleichen. In der That tritt auch die Pachymeningitis unter dem Bild des apoplectischen Insultes auf mit Koma, Pulsverlangsamung, einseitigen Convulsionen und Contracturen oder Hemiplegien, dann wenn die Duralblutung, wie dies in ca. der Hälfte der Fälle zutrifft, einseitig ist. Eine sichere Unterscheidung der beiden Zustände ist unter solchen Umständen in der Regel ganz unmöglich. Wahrscheinlicher ist die Pachymeningitis, wenn sich neben den angeführten Symptomen Pupillenverengerung, Stauungspapille und Temperatursteigerung finden, die Reiz- und Lähmungserscheinungen weniger scharf ausgeprägt sind und länger dauernde Prodrome im concreten Falle bestanden. Besonders fällt auch für die Diagnose des Hämatoms der Dura mater ein Vorangehen von Geisteskrankheiten, speciell Dementia paralytica oder von chronischem Alcoholismus ins Gewicht, da diese Krankheitszustände bekanntlich die wichtigste Rolle in der Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica spielen.

Symptomatische Apoplexien. Im Verlauf einzelner Hirnkrankheiten treten Anfälle auf, die mit dem Bilde der Apoplexia sanguinea grosse Aehnlichkeit haben und daher zu Verwechslungen Veranlassung geben können. Es sind dies apoplectiforme Anfälle, die im Verlaufe der *Sclerose en plaques, der progressiven Paralyse* und bei *Hirntumoren* bezw. *-abscessen* sich ein-

stellen. Die Unterscheidung solcher symptomatischer Apoplexien von den durch Hirnhämorrhagie bedingten hat mehr vom theoretischen als praktischen Standpunkte aus Schwierigkeiten, da die Entwicklung und das Bild dieser Krankheiten von der Hirnblutung total verschieden sind. Wichtig für den Diagnostiker ist nur, sich stets zu vergegenwärtigen, dass apoplectiforme Anfälle im Verlauf dieser Krankheiten nicht ungewöhnlich sind, passagere Hemiplegien im Gefolge haben und mit epileptiformen Anfällen abwechseln können. Auch hier giebt in zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung in der Regel brauchbare Anhaltspunkte, indem z. B. graue Atrophie des Sehnerven für Sclerose, ausgesprochene Stauungspapille für Hirntumor u. s. w. spricht. Zuweilen kommt auch die nicht symptomatische, genuine *Epilepsie* differentialdiagnostisch in Frage, da der epileptische Anfall ab und zu mit einfacher Bewusstlosigkeit oder mit kaum angedeuteten Zuckungen einsetzt, andererseits die Gehirnhämorrhagie in seltenen Fällen mit epileptischen Convulsionen verlaufen kann. Die Differentialdiagnose muss hierbei hauptsächlich die Folgeerscheinungen und den Verlauf der Krankheit berücksichtigen. Im Koma selbst kann die Farbe des Gesichtes des Kranken einigen Anhalt für die Diagnose schon im Voraus geben; im allgemeinen erscheint das Gesicht bei Epileptischen im Beginne des Anfalls blass, im apoplectischen Insult hochgeröthet.

Schwieriger als die Diffentialdiagnose zwischen Hirnblutung und den genannten Krankheitszuständen kann unter Umständen die Entscheidung der Frage werden, ob das Koma einer Hirnhämorrhagie oder einer Hirninfection *urämischer* oder auch *septischer* Natur seine Entstehung verdankt. Wie schon früher bemerkt, ist es überhaupt precär, den Eintritt einer Hirnhämorrhagie im Stadium des Komas zu diagnosticiren, und es ist gewiss richtig, die Differentialdiagnose in diesem Punkte einige Zeit in suspenso zu lassen, selbst wenn bekannt ist, dass der betreffende Patient an Nierenschrumpfung leidet, einer Krankheit, die zur Urämie und Hirnblutung gleichmässig disponirt. Einer festen Diagnose sich zu enthalten, ist aber vollends empfehlenswerth dann, wenn man von den Antecedentien des Falls nichts erfahren kann. Denn der blosse Nachweis von Albumin im Harn und reichlicher Urinabsonderung beweist noch gar nichts für das Bestehen einer Nierenschrumpfung oder eines urämischen Komas, weil feststeht, dass gerade in den schweren Fällen von Hirnhämorrhagie die Abscheidung eines wässrigen, albuminhaltigen Urins mit zu den Symptomen des Insults gehört. Indessen weist doch schon im Anfang des Komas das Auftreten von Convulsionen und Erbrechen mehr auf Urämie, die grössere Schlaffheit *einer* Extremität und *einer* Gesichtshälfte (obgleich auch in seltenen Fällen von Urämie vorübergehende Hemiplegien beobachtet werden), sowie das Fehlen des Cremasterreflexes auf einer Seite und die conjugirte Ablenkung von Kopf und Augen auf Hirnhämorrhagie hin. Lange lässt übrigens in zweifelhaften Fällen die Möglichkeit einer sicheren Entscheidung nicht auf sich warten, indem ja nach wenigen Stunden oder Tagen die Herdsymptome deutlich hervortreten.

Urämie.

Sepsis.

Ganz unmöglich erscheint zuweilen auf den ersten Blick die Differentialdiagnose zwischen Hirnhämorrhagie und gewissen Fällen von *acuter septischer Infection* mit specieller Localisation des Giftes im Gehirn. Indessen dauert das Stadium des dabei plötzlich auftretenden Komas doch nur kurze Zeit; bald schliessen sich ihm, wenn sie nicht vorangingen, Symptome anderweitiger Localisation des septischen Processes an: die Zeichen der acuten Endocarditis, der metastatischen Hauterkrankung, der Gelenkaffectionen u. s. w.

Hysterische Hemiplegie.

Endlich soll auch der *hysterischen Hemiplegien* Erwähnung geschehen, da ihre Unterscheidung von den apoplectischen Hemiplegien nicht selten Schwierigkeiten macht. Bei den hysterischen *Lähmungen* fehlt gewöhnlich die Facialislähmung, ebenso die Hemianopsie, das schwere Koma u. a. Doch kommen Ausnahmen von dieser Regel allenthalben vor. Leichter wird die Entscheidung, wenn es gelingt, den psychischen Charakter der Lähmungen, d. h. dieselben als „Willenslähmungen" festzustellen, oder wenn die Lähmungen, wie dies bei den hysterischen gewöhnlich der Fall ist, in Bezug auf Intensität und Localisation einem auffallend raschen Wechsel unterworfen sind. Ferner zeigt die *Sensibilität* bei den apoplectischen Hemiplegien doch nur in Ausnahmefällen ausgesprochene Störungen, während sie bei den hysterischen in der Regel schwer afficirt ist. Die Hemianästhesie der Hysterischen geht überdies gewöhnlich mit halbseitiger Störung des Gehörs, Geruchs und Gesichts einher, und endlich können neben der Hemiplegie zugleich alle möglichen hysterischen Symptome vorhanden sein (Näheres s. im Capitel Hysterie).

Ist unter Berücksichtigung der genannten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten der Insult mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit als apoplectischer erkannt, so ist stets noch zu überlegen, ob der Insult und die sich daran anschliessenden Herdsymptome die Folgen einer Hirnblutung, oder nicht wahrscheinlicher die einer *Hirnerweichung*, der Verstopfung eines Hirngefässes sind. Die für die Entscheidung dieser Frage geltenden differentialdiagnostischen Momente sollen bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnarterienembolie, zu der wir sogleich übergehen, näher erörtert werden; nur so viel mag schon jetzt bemerkt werden, dass trotz der genauesten Berücksichtigung aller dabei in Betracht kommenden Umstände im gegebenen Falle die Diagnose ungefähr ebenso oft falsch als richtig gestellt wird, so dass es empfehlenswerth ist, im Allgemeinen sich hier mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen zu begnügen. Die Diagnose der *meningealen Blutungen* endlich wird später speciell abgehandelt werden.

Hirnerweichung.

Ungewöhnliche Bilder von Apoplexie.

Von dem geschilderten gewöhnlichen Bilde der Hirnhämorrhagie giebt es gewisse Abweichungen, Ausnahmefälle, die gekannt sein müssen, wenn man bei der Diagnose vor Irrungen bewahrt bleiben will. Sie sollen deswegen zum Schlusse noch kurz angeführt sein. *Zunächst giebt es Fälle von Hirnblutung, in denen jeder Insult fehlt,* wo also ohne einen solchen die Hemiplegie oder sonst ein Herdsymptom mehr oder weniger plötzlich einsetzt. Diese *rapide* Entstehung eines Herdsymptoms (das dann, wie begreiflich, im Allgemeinen wenig Aussicht bietet, wieder zu verschwinden) spricht in solchen Fällen, trotz des Fehlens jeden Insultes,

für das Bestehen einer Hirnblutung oder einer Hirnerweichung, die ebenfalls ab und zu ohne Insult zu Stande kommt. In anderen Fällen verläuft der *Insult so langsam*, dass viele Stunden lang nur Delirien, Schläfrigkeit u. s. w., kurz sog. „*Vorboten*“ bestehen, bis das Koma vollständig wird. Während in diesen Fällen die „Vorboten“ (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schwarzsehen, Sprachschwierigkeiten, Beklemmung, u. ähnl.) in schweres Koma übergehen, verschwinden sie in anderen Fällen, ohne schlimme Folgen zu hinterlassen. Offenbar handelt es sich dabei um kleine Blutungen, die im letzteren Falle klein bleiben, im ersteren langsam zu Gefahr drohender Höhe anwachsen. In wieder anderen Fällen treten die Vorboten nicht plötzlich auf, sondern kommen und gehen langsam, bestehen Monate lang und sind dann wohl der Ausdruck von Circulationstörungen in Folge der atheromatösen Degeneration der Hirnarterien, die später gelegentlich zur Hirnblutung oder Hirnerweichung führt.

Embolie und Thrombose der Hirnarterien; Hirnerweichung; Encephalomalacie.

Die Encephalomalacie ist charakterisirt durch eine herdweise auftretende Nekrose des Hirngewebes, deren Entstehung in einer mangelhaften arteriellen Blutzufuhr zu suchen ist.

Die Absperrung des Blutes von circumscripten Abschnitten des Gehirns selbst kann in verschiedenster Weise zu Stande kommen: gewöhnlich durch Embolie, die theils vom Herzen (bei Endocarditis, *Klappenfehlern* des linken Herzens, Thrombenbildung in Folge schlechter Herzthätigkeit, besonders im linken Herzohr), theils von den grösseren Arterien (Atheromatose und Aneurysmen) stammen; oder aber durch Thromben, die sich in den Hirnarterien selbst auf Grund der *chronischen Arteriosclerose* oder *syphilitischen Endarteriitis* bilden. Dass die letztgenannten Vorgänge eventuell sich mit Embolie combiniren, indem kleine Fibrinmassen von den Thromben sich loslösen und in kleinere Hirngefässe verschwemmt, diese verstopfen können, ist selbstverständlich. Da die Arterien des Hirnstammes, speciell die Aeste der A. fossae Sylvii Endarterien sind, so ist eine collaterale Ausgleichung der durch die Embolie oder Thrombose in jenem Arteriengebiet (welches das Cps. striatum, Cps. int. und ext., Insel, Centralwindungen, 2. und 3. Frontal- und die Parietalwindungen und einen Theil des Temporalhirns umfasst) geschaffenen Circulationsstockung nicht möglich. So kommt es auf der Grundlage des gewöhnlichen Vorganges beim hämorrhagischen Infarkt zur Nekrose des zugehörigen Hirnabschnittes. Nur im Gebiete des Centrum ovale und der Rinde ist die Gefässanordnung eine derartige, dass ein collateraler Circulationsausgleich, wenigstens in einem Theil der Fälle, effectiv zu Stande kommt. Jedenfalls darf, wenn eine ausreichende collaterale Circulation erfolgen soll, die arterielle Anämie des embolischen Gebietes nicht länger als einige Tage dauern; sonst tritt unfehlbar Gewebsnekrose in Form der Hirnerweichung ein. Die Arteriae fossae Sylvii werden am häufigsten embolisirt, die linke erfahrungsgemäss öfter als die rechte; viel seltener sind Embolisirungen im Sehhügel, Hirnschenkel, Kleinhirn und in der Brücke, kurz im Gebiete der A. vertebralis. Diese bedeutende Prädilection der A. foss. Sylvii für die Embolie ist der Grund, warum die Gehirnembolie eine gewisse Gleichförmigkeit im Symptomenbilde darbietet.

Die durch die Verstopfung eines Hirngefässes hervorgerufenen Erscheinungen hängen theils mit dem Act der Verstopfung selbst (1. Stadium), theils mit dem Erweichungsvorgange (2. Stadium) und den dadurch bedingten Ausfallserscheinungen zusammen. Bei der chronischen Hirnerweichung kommen überhaupt nur die letzteren in Betracht.

Stadium des Insults. Ohne Prodrome, oder nachdem Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien, auch zuweilen Schwäche der Extremität u. a. vorangegangen sind,[1]) tritt ein *apoplectischer Anfall* mit seinen prägnanten Symptomen ein. Derselbe ist charakterisirt durch einen *Insult*, der in seinem Verhalten mit dem Insult bei der Hirnblutung übereinstimmt.

Ursache des Insults. Die *Ursache des Insults* ist durch die von GEIGEL jun. im Laboratorium der Würzburger Klinik angestellten Experimente aufgeklärt worden.

Darnach kommt es im Moment des Eintrittes der Embolie zu einer Circulationsstörung nicht nur im embolisirten Gefäss, sondern im ganzen Gehirn. Im embolisirten Gefäss hört mit der Embolie der arterielle Druck auf; damit kommt aber die Gefässspannung in diesem Gefäss zur vollen Wirkung; die Arterie sucht sich zu verengern, und diese der Gefässspannung des embolisirten Gefässes entsprechende Zugwirkung pflanzt sich auf die Wand der nicht embolisirten Arterien fort, diese zu erweitern strebend. Dies letztere wird aber ausgeglichen durch die nach innen wirkende eigene Spannung der nicht embolisirten Gefässe, so dass ein Zeitmoment die Spannung in letzteren gleich Null sein kann. Somit wird das Blut die spannungslose Wand der nicht embolisirten Gefässe nach aussen drängen, dagegen in diesem Falle nicht mehr nach den Venen strömen, und Stase in den Capillaren wird die Folge sein. Aber auch wenn die letztere keine complete ist, geht doch auf alle Fälle in der Zeit der nächsten Wirkung der Embolie *das zur Ausdehnung der nicht embolisirten Arterien verwandte Blut für die Capillaren verloren und damit auch für die Blutversorgung der Rinde, wodurch der apoplectische Insult bei der Embolie sich erklärt.*

Je nach der Grösse des verstopften Gefässbezirkes ist der Insult mehr oder weniger stark. *Er kann sogar ganz fehlen*, wenn ein kleines Gefäss betroffen ist, oder wenn es sich um eine blosse Verengerung, nicht um eine vollständige Verstopfung des Gefässes handelt. Dass beim embolischen Insult *verhältnissmässig häufig epileptische Krampfzustände* beobachtet werden, ist nach der soeben erörterten physikalischen Wirkung der Embolie auf die Blutcirculation im Gehirn im allgemeinen und in der Rinde im speciellen sehr begreiflich, ebenso dass die *langsam zu Stande kommende* Thrombose der Gehirnarterien ohne Insult verläuft, vielmehr nur dann einen Insult aufweist, wenn die bis dahin entwickelte Verengerung des Gefässgebietes durch Abschwemmung eines grösseren Fibringerinnsels zur plötzlichen vollständigen Verstopfung eines nahe liegenden Gefässes Veranlassung giebt.

Die *Dauer* des Insults ist im allgemeinen bei der Embolie *kürzer* als bei der Gehirnblutung. Dauert er ausnahmsweise sehr lange, also viele Tage, so ist (im Gegensatz zum Verhalten des Insults bei der Hirnblutung) trotzdem die Prognose nicht absolut infaust, indem selbst dann noch eine Restitution der Circulationsverhältnisse möglich ist. Er-

[1]) Prodrome finden sich fast nur in den Fällen von Hirnerweichung, die auf Atheromatose der Hirngefässe beruhen, und sind theils Folge der damit zusammenhängenden mangelhaften Circulation im Gehirn, theils direct abhängig von kleinsten Gefässverstopfungen und Erweichungsherden.

fahrungsgemäss zeigt der embolische Insult noch einige weitere Eigenthümlichkeiten im Verlauf, die der Differentialdiagnose zwischen embolischem und hämorrhagischem Insult wenigstens zuweilen Richtung geben, ohne freilich durchschlagende differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen zu können. Im Gegensatz zu dem Insult bei der Gehirnblutung *fehlt das bei letzterer beobachtete initiale Sinken der Körpertemperatur;* im Gegentheil tritt oft sehr bald nach dem Insult, ohne dass damit eine schlimme Prognose, wie bei der Hirnblutung, verbunden wäre, ein *rasches Steigen* der Temperatur ein. Ob dieses Verhalten der Körpertemperatur charakteristisch ist, bedarf noch sehr der weiteren Controle; auch die Ursache davon ist noch nicht aufgeklärt. Ferner ist die beim hämorrhagischen Insult zu beobachtende starke Röthung des Gesichts überhaupt nicht vorhanden oder weniger stark ausgesprochen, als bei jenem: ebenso fehlen die Verlangsamung des Pulses und die specifische Fernwirkung in Form von Störungen der Harnabscheidung und Respiration. Auf die Zeit des Insults folgt dann das *Stadium der Herdsymptome.* Wie bei der Hirnblutung sind dieselben auch bei der Hirnerweichung theils vorübergehende, theils dauernde. Die *vorübergehenden Herdsymptome*, in Hemiplegie, Hemianästhesie u. s. w. sich äussernd, können sehr rasch wieder verschwinden, dann, wenn durch collateralen Circulationsausgleich, wie ein solcher im Gebiet des Hirnmantels möglich ist, die Ausbildung der Nekrose verhindert wird. Unter solchen Verhältnissen wird in wenigen Tagen keine Folge von dem unheildrohenden Anfalle mehr zu constatiren sein. In anderen Fällen, wo sich kein vollständiger Circulationsausgleich einstellt, vielmehr ein mehr oder weniger grosser Erweichungsherd sich ausbildet, wird zwar auch noch ein Theil der Herdsymptome allmählich wieder verschwinden, aber entsprechend dem Sitz und der Ausdehnung des Erweichungsherdes werden schliesslich *dauernde (directe) Herdsymptome* persistiren, d. h. *Ausfallerscheinungen*, die das Bild der bleibenden, von der Nekrose bestimmter Hirnpartien abhängigen Functionstörungen darstellen. Ihre nähere Schilderung ist unnöthig; sie sind selbstverständlich dieselben, wie die bleibenden Herdsymptome bei der Hirnhämorrhagie, und wie bei der letzteren, so ist auch bei der Hirnerweichung aus dem speciellen Charakter und Verhalten jener directen Herdsymptome Sitz und Ausdehnung des einzelnen Erweichungsherdes nach den früher angegebenen Gesichtspunkten zu erschliessen. Der Zeitraum, der vorübergegangen sein muss, um die Herdsymptome als directe, bleibende zu erklären, ist in jedem einzelnen Falle verschieden lang; ein bestimmter Termin lässt sich hier nicht angeben. Treten plötzlich *ohne jeden Insult* Herdsymptome ein, so ist von vornherein zu erwarten, dass dieselben directe, irreparable sein werden.

Stadium der Herdsymptome.

Da gewöhnlich die A. foss. Sylvii und ihre Aeste von der Embolie betroffen werden, so ist das Symptomenbild der daraus resultirenden Herdsymptome in der Regel ein ziemlich einförmiges, nämlich (wie bei den Hirnblutungen) das der *gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie.* Schon früher wurde erwähnt, dass auffallend häufig der Embolus in die linke A. fossae Sylvii hineingetrieben wird, womit zusammenhängt, dass *Aphasie* zu den gewöhnlichsten Folgeerscheinungen der Hirnarterien-

embolie gehört. Uebrigens kann auch bei rechtsseitiger Embolie Aphasie als indirectes, rasch vorübergehendes Herdsympstom sich geltend machen.

Differentialdiagnose. Bei der Diagnose der Embolie der Hirnarterien kommen die bei der Differentialdiagnose des apoplectischen Insults besprochenen Punkte der Reihe nach in Betracht; im Uebrigen fragt es sich überhaupt, ob es möglich ist, eine Hirnembolie und -erweichung von einer Gehirnblutung absolut *sicher* zu unterscheiden. *Dies muss an sich verneint werden;* dagegen ist es in den meisten Fällen erlaubt, ja wegen der eventuell einzuschlagenden Therapie sogar geboten, wenigstens versuchsweise eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf die eine der beiden Affectionen zu stellen. Im einzelnen Falle spricht mehr

für Embolie:	*für Hämorrhagie:*
Jugendliches Alter; im höheren Alter kommen Embolien und Hämorrhagien ziemlich gleich häufig vor.	Höheres Lebensalter; bei jugendlichen Individuen Hämorrhagie so gut wie nicht vorkommend.
Vorgeschrittenes Atherom, Herzaffectionen im Gefolge von Rheumatismus acutus, Sepsis; chronische Klappenfehler, Herzverfettung, Herzschwäche überhaupt, Aneurysmen.	Atheromatose, daneben Herzhypertrophie.
Nachweis von Embolien in anderen Organen.	Nachweis, dass Patient bis zum Anfall „ganz gesund“ war. Nachweis von Cylindern im Harn und sonstigen Symptomen chronischer Nephritis.
Während des Insults fehlt jede stärkere Congestion des Gesichts. Puls normal, bei Herzkrankheiten eventuell beschleunigt, unregelmässig.	*Während des Insults:* Geröthetes Gesicht, stark pulsirende Carotiden, Puls verlangsamt.
Temperatur normal, gewöhnlich sehr bald nach dem Anfall ansteigend, ohne schlimme Prognose anzuzeigen.	Körpertemperatur während der Insultzeit *sinkend*, kurze Zeit vor dem Exitus letalis erhöht.
Insultdauer im Allgemeinen kurz; bei ausgedehnter Embolisirung zwar ausnahmsweise lange, aber selbst dann noch Circulationsausgleich möglich.	*Insultdauer* verhältnissmässig länger, als bei der Embolie. Bei langer (circa 2 tägiger) Dauer der Bewusstlosigkeit Erholung nicht mehr eintretend.
Fernwirkungen speciell auf die Partien der hinteren Schädelgrube (Respirationsstörungen u. s. w.) selten vorkommend. Hemiplegie gewöhnlich rechtsseitig mit Aphasie.	Fernwirkungen ganz gewöhnlich; Veränderungen in der Urinabscheidung, Albuminurie, Polyurie u. s. w.
Ophthalmoskopischer Befund: Unter Umständen finden sich die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer frischen oder älteren Embolie der Art. centralis retinae.	Die Netzhautarterien können die verschiedenen Grade einer atheromatösen Degeneration darbieten; in Folge davon können Netzhautblutungen aufgetreten sein, oder es kann das ophthalmoskopische Bild einer Thrombose der Centralvene der Netzhaut sich darbieten. In den seltenen Fällen, wo der hämorrhagische Erguss in die Ventrikel durchbricht, zeigt sich eine starke Verengung der Pupillen.

Aetiologische Diagnose

Ist die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Gehirnerweichung gestellt, so erübrigt ausser der Bestimmung des Sitzes und der Ausdehnung des Krankheitsherdes, die nach den früher angegebenen Regeln geschieht, noch die genauere Begründung der *ätiologischen Diagnose.* In erster Linie ist das *Herz* zu untersuchen auf Klappengeräusche (Mitral- und Aortenfehler), auf Zeichen der Schwäche und Verfettung der Muskulatur, auf ein Aneurysma zu fahnden, weiterhin der Zustand der *Gefässe* auf das Vorhandensein und den Grad der Atheromatose zu prüfen. Nie zu vernachlässigen, schon wegen der eventuellen Therapie, ist eine scrupulöse Untersuchung auf überstandene *Syphilis.* Der syphilitischen, wie der senilen thrombotischen Gehirnerweichung eigenthümlich ist, dass hier fast immer Prodrome ausgesprochen sind, und die Verschlimmerung anfallsweise erfolgt, so dass intercurrente Besserungen mit Anfällen von Benommenheit oder förmlichen Insulten abwechseln und endlich die Intelligenz bis zur völligen Demenz beeinträchtigt wird. Werden *jugendliche* Individuen von einer Apoplexie befallen, so ist, da Gehirnblutungen bei ihnen so gut wie nie vorkommen und ebenso Atherom in ätiologischer Beziehung nicht in Betracht kommt, immer in erster Linie an *syphilitische Hirnerweichung* zu denken, wofern andere plausible Ursachen der Hirnerweichung (Herzfehler u. s. w.) ausgeschlossen werden können. Ich bin bei Befolgung dieser Regel in Diagnose und Therapie gut gefahren.

Chronische progressive Gehirnerweichung

Der Verlauf der senilen und syphilitischen Hirnerweichung ist im allgemeinen ein entschieden chronischer und durch ein wechselvolles Verhalten, d. h. durch Besserungen und intercurrente, anfallsweise auftretende Verschlimmerungen charakterisirt. Daneben kommen nun aber auch seltene Fälle seniler Erweichung vor, die vom gewöhnlichen Bilde insofern abweichen, *als sie sich von Anfang an ganz chronisch entwickeln und Herdsymptome* (localisirte Reizerscheinungen, später *Hemiplegien,* ferner Hemianästhesien, Parästhesien, Gefühl der Schwere in den gelähmten Gliedern (u. ä.) *ohne Insult und Allgemeinsymptome veranlassen.* Der Verlauf dieser Fälle ist ein langsam *progredirender,* erstreckt sich über Monate, ja mehrere Jahre, bis die Herderscheinungen eine gewisse Höhe der Ausbildung erreicht haben und nun stationär bleiben. Bei der Section finden sich dabei mehr oder weniger grosse Erweichungsherde, meist im Marklager. Die Diagnose solcher ganz langsam, ohne Insult verlaufender Gehirnerweichungen ist jedenfalls nicht leicht, am ehesten auf dem Wege der Exclusion zu stellen, wobei namentlich der Hirnabscess und der Hirntumor diagnostisch in Betracht kommen. Entwicklung und Verlauf der letzteren ist ähnlich, indessen doch in diesem und jenem Punkte anders; zum Theil giebt die Aetiologie, vor allem aber das Hervortreten schwerer Allgemeinerscheinungen, die bei der chronischen Gehirnerweichung so gut wie ganz fehlen, die Entscheidung für Annahme eines Abscesses oder Tumors, deren näherer Betrachtung das folgende Kapitel gewidmet sein soll.

Neubildungen des Gehirns, Tumor cerebri, Hirngeschwulst.

Die Diagnose der Hirntumoren ist in den meisten Fällen mit grosser Sicherheit zu stellen. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Beachtung der Folgen des Wachsthums der Geschwulst — der *Compression.* Dieselbe macht sich in diffuser Weise und in localen Erscheinungen

geltend, am stärksten da, wo das Gehirn festen, mehr oder weniger unnachgiebigen Nachbargebilden (Falx, Tentorium, Schädelwand) anliegt.

Druckwirkungen. Diese *verbreitete Druckwirkung* zeigt sich auch unzweideutig bei der Blosslegung des Gehirns in dem Verstrichensein der Sulci, in einer Verdünnung oder chronisch entzündlichen Verdickung der Dura, ferner in den Druckspuren an den Hirnnerven, die gegen die knöcherne Unterlage angedrängt, verschoben und abgeplattet werden können. Auch die schlaffwandigen Venen werden von der Compression betroffen; dies kann sich äusserlich in einer Stauung der Frontalvenen (die mit der V. ophthalmica communiciren) aussprechen. Weiterhin giebt die Drucksteigerung und Venencompression im Innern des Schädels zu Exsudation von Serum in die Ventrikel Veranlassung, wodurch eine weitere Vermehrung des Schädelinhaltes geschaffen wird. Ganz besonders leicht kommt ein Hydrops ventric. zu Stande, wenn neben der Venenstauung noch eine Erschwerung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit durch directen localen Druck der Geschwulst auf das Hirnhöhlenkanalsystem besteht. *So sehen wir denn den Hydrocephalus sich besonders stark und früh entwickeln bei Tumoren der Vierhügel, der Zirbeldrüse und des Kleinhirns, kurz der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirntheile.*

Die allgemeine Druckwirkung fehlt selbst bei den weichsten Tumoren nicht, obgleich denselben gar ein eigentlicher Compressionseffect nicht zukommt. Da diese Druckwirkung sich in prägnanten klinischen Symptomen äussert, so ist sie auch in diagnostischer Beziehung zweifellos als die *wichtigste Folge der Tumoren* zu bezeichnen. Die davon abhängigen Allgemeinerscheinungen gehen den später zu besprechenden localen Wirkungen des Tumors, den Herdsymptomen, lange Zeit voran.

Kopfschmerz. Die constanteste, am frühesten auftretende Allgemeinerscheinung ist der *Kopfschmerz*, er ist in der Regel sehr heftig, meist doppelseitig, seltener einseitig, gewöhnlich aber *nicht scharf localisirt.* Eine Ausnahme machen die Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen der Kopfschmerz zwar auch allgemein, aber doch auf den Nacken und Hinterkopf concentrirt ist. Besonders verdächtig ist es, wenn Individuen, die bis dahin — Jahrzehnte lang — nie an Kopfschmerz gelitten hatten, von einer anhaltenden unerklärlichen Cephalalgie befallen werden, und das Beklopfen des Schädels an einer circumscripten Stelle, und stets nur an dieser, schmerzhaft ist. Die Ursache des allgemeinen Kopfschmerzes wird in einer Reizung der Gehirnhäute, speciell der nervenreichen Dura, gesucht; von dem durch *locale* Reizung gewisser, schmerzerzeugender Hirntheile (speciell des Pons) entstehenden Kopfschmerz sehen wir vorderhand ab. *Ganz fehlt der Kopfschmerz nur in den seltensten Fällen*, nämlich dann, wenn der mechanische Insult auf die Nerven ganz allmählich durch einen sehr langsam und gleichmässig wachsenden Tumor zu Stande kommt, wobei die sensiblen Nerven unerregbar werden, ohne vorher eine Reizperiode durchgemacht zu haben.

Convulsionen. Ein zweites wichtiges Allgemeinsymptom der Gehirntumoren sind die *epileptischen Convulsionen*, die allerdings weniger häufig als der Kopfschmerz, sicher aber ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet werden. Auch sie sind, wie der Kopfschmerz, von Reizungen der Gehirnoberfläche abhängig.

Wie dieser, haben sie zuweilen die Bedeutung einer *localen* Reizung dann, wenn der Tumor an einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche seinen Sitz

hat, nämlich im Bereich der motorischen Rindenfelder; sie können aber auch, was uns zunächst interessirt, der Ausdruck einer *allgemeinen* compressiven Wirkung des Tumors sein, die an der Gehirnoberfläche zur Geltung kommt. Die so erzeugten epileptischen Anfälle erscheinen meist halbseitig auf der contralateralen Seite, bei Steigerung des Reizes aber auch (wie im physiologischen Experimente) doppelseitig. Dabei ist in der Regel das Bewusstsein stark beeinträchtigt oder aufgehoben. Während im Anfange der Erkrankung die epileptischen Anfälle nur ganz vereinzelt vorkommen, häufen sie sich gegen Ende derselben bedeutend.

An diagnostischem Werth übertrifft beide bisher besprochenen Allgemeinerscheinungen eine dritte, die durch die ophthalmoskopische Untersuchung leicht nachweisbare *Stauungspapille.* Selten wird dieselbe im Verlaufe der Tumorentwicklung ganz vermisst, wobei allerdings vorausgesetzt ist, dass die ophthalmoskopische Untersuchung im Verlaufe der Krankheit nicht bloss einmal, sondern öfter in kleineren Intervallen vorgenommen wird. Die Wiederholung der ophthalmoskopischen Untersuchung ist von um so grösserer Wichtigkeit, als in einer Reihe von Fällen irgend welche functionelle Störungen, besonders anfänglich, mangeln und in der Regel erst dann hervortreten, wenn das sog. atrophische Stadium der Stauungspapille eingeleitet wird. Die Stauungspapille kann manchmal auf einem Auge stärker und auch früher ausgesprochen sein, als auf dem anderen. Stauungspapille.

Das Auftreten der Stauungspapille ist eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung im Schädelraum, die beim Tumor cerebri ihre höchsten Grade erreicht; insofern kommt also die Stauungspapille ganz speciell dem Tumor zu, sie fehlt aber natürlich auch nicht bei anderen mit Drucksteigerung verbundenen Hirnkrankheiten, wie beim Gehirnabscess, Hydrocephalus internus u. a. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass eine Vermehrung oder Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit keinen Einfluss ausübt, sondern nur der gesteigerte intracranielle Druck, welcher sich entlang der Sehnervenscheiden fortpflanzt; letztere sind ja directe Fortsetzungen der Umhüllungshäute des Gehirns, und ebenso stehen der Subduralraum, die Subarachnoidealräume des Gehirns mit den gleichen Räumen der Sehnerven in unmittelbarer Verbindung. Genesis der Stauungspapille.

Ausser den genannten 3 Hauptfolgen der allgemeinen compressiven Wirkung der Gehirntumoren finden sich noch einige weitere, zuweilen diagnostische Bedeutung gewinnende Allgemeinerscheinungen. Von diesen ist in erster Linie die *Pulsverlangsamung* zu nennen. Sie ist der Ausdruck der Reizung des Vaguscentrums, die theils direct bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, theils indirect durch allgemeine intracranielle Drucksteigerung bedingt ist. Ferner sind *Schwindel* und *Erbrechen* nicht seltene Begleiterscheinungen der Tumoren. Das Erbrechen ist leicht als cerebrales zu erkennen, da es unabhängig von Veränderungen der Magenverdauung auftritt, wie noch speciell durch die Probesondirung des letzteren erwiesen werden kann. Der *Schwindel* ist als Allgemeinsymptom von untergeordneter Bedeutung; wichtiger ist er als Herdsymptom der Tumoren der hinteren Schädelgrube, wo er sehr intensiv und mehr beständig ist. Grössere Bedeutung als Allgemeinerscheinung beanspruchen *Störungen der Psyche und des Sensoriums.* Der Kranke wird indolent gegen die Aussenwelt, schläfrig oder benommen; die Schärfe des Denkens lässt nach, die Erinnerungsbilder haften nicht mehr, das Sonstige Allgemeinerscheinungen.

Gedächtniss wird schwach; der Gesichtsausdruck des Patienten ist ohne jede Energie, stumpfsinnig. Schliesslich können die Kranken vollständig dement werden, Stuhl und Urin unter sich gehen lassen u. s. w. Zeitweise sind diese psychischen Störungen mit *Koma* verbunden; durch plötzlich auftretende stärkere Gefässfüllung oder Blutungen im Bereich der Geschwulst oder durch eine rasch eintretende Steigerung des Hydrops der Ventrikel können *apoplectiforme Anfälle* intercurriren. Der Vollständigkeit halber sei schliesslich noch erwähnt, dass bei den meisten Kranken mit Hirngeschwülsten hartnäckige *Obstipation* besteht und eine allgemeine *Körperschwäche und Abmagerung* sich einstellt; letztere Erscheinung kommt übrigens auch im Verlauf anderer schwerer Hirnerkrankungen vor.

Wie schon bemerkt, kann sich die compressive Wirkung der Hirngeschwulst auf die genannten Allgemeinerscheinungen beschränken. Es ist dies dann der Fall, wenn die Hirnmasse der von aussen nach innen wachsenden Geschwulst ausweichen kann, oder wenn sie von der intracerebralen Neubildung einfach durchwachsen wird (infiltrirende Tumoren), so dass daraus mehr nur eine Auseinanderdrängung als eine progressive Zerstörung und Leitungsunfähigkeit der Gewebselemente resultirt. In anderen Fällen dagegen kommt es im Verlaufe der Entwicklung des Tumors neben der allgemeinen compressiven Wirkung auch zu *localen Effecten des Wachsthums der Geschwulst*, zum Zugrundegehen von Ganglienzellen und Nervenfasern und damit zu sog. *Herdsymptomen.*

Herd-Symptome.

Freilich kommt hier viel auf den Sitz des Tumors an. Da wir die Symptome, welche die Zerstörung des Stirnlappens, des Balkens, des Gyrus fornicatus u. a. machen, bis jetzt wenigstens nicht genau kennen, so fehlen auch bei Tumoren dieser Abschnitte sicher zu deutende Erscheinungen der localen Geschwulstwirkung. Ferner ist zu beachten, dass die locale Wirkung eine viel ausgesprochenere ist, wenn der wachsende Tumor an der Hirnbasis (wo namentlich die peripheren Nerven nicht ausweichen können) oder neben der Falx sitzt, als wenn er sich an der Convexität oder im Marklager entwickelt, wo ein Auseinanderdrängen der Fasern wenigstens zeitweise möglich ist. Ein Theil der Localwirkung der Tumoren hängt auch von der Entwicklung von Blutgefässen in denselben, von der irritirenden, entzündungserregenden Wirkung auf die Nachbarschaft, endlich auch von Blutungen oder Erweichungen in der Umgebung der Geschwulst ab.

Die *Herdsymptome*, die Folgen jener Localwirkung der Geschwülste, sind theils *directer*, theils *indirecter* Natur. Das Auftreten von *indirecten Herdsymptomen* hängt vor allem von der Grösse des Druckes ab, und da dieser selbst wieder die Ursache der Allgemeinerscheinungen ist, so lässt sich schliessen, dass, *je geringer die letzteren sind, um so eher die*

Directe Herd-Symptome.

Herdsymptome als directe, d. h. als durch die Lage der Geschwulst bedingte Ausfallerscheinungen gedeutet werden dürfen. Weiterhin wird man auch erwarten dürfen, dass *die topische Diagnose um so mehr an Sicherheit gewinnen wird, je kleiner der Tumor ist.* In der That ist der *Sitz der Geschwulst* nur in solchen Fällen mit der wünschenswerthen Genauigkeit zu bestimmen, in welchen es sich um einen nicht zu grossen Tumor handelt und die Allgemeinerscheinungen wenig ausgesprochen sind. Wer diese Erfahrungssätze nicht berücksichtigt, wird sehr erstaunt sein, post mortem oder bei der Trepanation den Sitz des Tumors ganz anderswo

zu finden, als an der Stelle, wo er ihn auf Grund von (indirecten) Herdsymptomen anscheinend mit grösster Wahrscheinlichkeit, oder gar mit Sicherheit erwartete.

In diesem Sinne sind die im Verlaufe des Wachsthums eines Tumors auftretenden *Hemiplegien* zu beurtheilen; je langsamer, stetiger die Hemiplegie sich entwickelt, und je weniger dabei die Allgemeinerscheinungen hervortreten, um so sicherer ist dieselbe als directes Herdsymptom, als eine Localwirkung des Tumors auf die motorische Faserbahn anzusprechen. Noch wichtiger für die Localisation sind die *Monoplegien*, besonders dann, wenn, wie dies bei Rindenläsionen zu erwarten ist, verschiedene Monoplegien in allmählicher Reihenfolge auftreten, oder wenn *Monocontracturen* in Folge der irritativen Wirkung des Tumors erscheinen. Wie die Monocontracturen sind auch die *irritativen Hemicontracturen* (wobei im Gegensatz zu den passiven Contracturen die Gelenke in ihrer Beweglichkeit nicht wesentlich leiden) für den Tumor einigermassen charakteristisch; jedenfalls kommen sie bei Hirntumoren häufiger als bei anderen Herderkrankungen des Gehirns vor. An die Contracturen schliessen sich naturgemäss die *epileptischen Anfälle* an. Wie früher erörtert wurde, sind dieselben häufig der Ausdruck der allgemeinen compressiven Wirkung der Hirntumoren. Sind die epileptischen Zuckungen aber auf ein einzelnes Glied oder gar auf ein kleines Muskelgebiet regelmässig beschränkt, so dürfen sie als directes Herdsymptom verwerthet werden. Da gewisse Geschwülste vornehmlich an der Hirnoberfläche vorkommen, speciell die syphilitischen Tumoren und Cysticerken, so hat man bei Anwesenheit derselben vor allem epileptische Anfälle zu erwarten. Auch das Auftreten einer *Aphasie* kann unter Umständen mit zur Localisation des Tumors benutzt werden dann, wenn sie bei geringen Allgemeinerscheinungen isolirt oder mit Monoplegie der oberen Extremität vergesellschaftet zur Erscheinung kommt, während die mit vollständiger Hemiplegie, anderen Lähmungssymptomen und intensiven Allgemeinerscheinungen verbundene Aphasie als (indirectes) Herdsymptom für die topische Diagnostik nur untergeordneten Werth hat. Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Beurtheilung der *Störungen der Sensibilität*, der Hemianästhesie.

Hirnnervenlähmungen. Besondere Vorsicht hat man bei der diagnostischen Verwerthung der bei Hirngeschwülsten so häufigen *Lähmungserscheinungen von Seiten der einzelnen Hirnnerven* walten zu lassen. Auch sie können, so wenig plausibel dies auf den ersten Blick scheint, doch, wie die Erfahrung lehrt, *lediglich Folgen eines starken allgemeinen intracraniellen Druckes sein.* Man darf nicht vergessen, dass das Gehirn an der Basis gerade wegen der austretenden Gehirnnerven weniger verschieblich ist, als an anderen Stellen, und die Nervenstämme daher hier von der allgemeinen Compression besonders geschädigt sind. Auch können, wie ich unlängst sah, durch einen Tumor (der Rinde) die austretenden Hirnnerven an der Basis nicht nur auf der dem Tumor entsprechenden Seite, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite plattgedrückt werden, so dass sich dann alternirende Lähmungen im Krankheitsbilde geltend machen. So fand sich in dem angeführten Falle unter den Herdsymptomen eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung und linksseitige Abducenslähmung,

eine Combination, welche die diagnostische Localisirung des Tumors ausserordentlich erschwerte. Handelt es sich dagegen um Fälle, in denen Hirnnervenstammlähmungen ohne nennenswerthe Erscheinungen allgemeiner Compression oder *früher als die letzteren* auftreten, so ist der diagnostische Werth jener Nervenlähmungen ein sehr grosser. Sie sind unter solchen Umständen ein Symptom der *localen* Tumorwirkung und weisen auf das Vorhandensein *basaler Hirngeschwülste* hin, die im allgemeinen häufig vorkommen (vor allem als syphilitische Neubildungen, gummöse Periostitiden und Sarkome) und theils vom Periost, bezw. der Dura, theils von den an der Basis gelegenen Hirntheilen, speciell auch von der Hypophyse, ausgesehen. Betroffen sind dabei der Oculomotorius, Abducens, Facialis, Quintus, am seltensten der Hypoglossus. Die Lähmung der einzelnen Nerven zeigt natürlich den Charakter der peripheren Lähmungen.

Besonders häufig ist die Lähmung der *Augenmuskelnerven*; im *Quintus*gebiet ist gewöhnlich nur eine Läsion der sensiblen Fasern zu constatiren, die in anfänglicher Reizung (Neuralgie), später in Anaesthesia dolorosa (Leitungsunterbrechung im peripheren, Reizung im centralen Abschnitte des Nerven durch den Tumor) oder in totaler Anästhesie sich kundgiebt, einer Reihenfolge der Symptome, die als solche von vornherein für den Charakter der Quintusaffection als Stammläsion spricht. Die *Facialis*lähmung charakterisirt sich als Stammlähmung (im Gegensatz zur Lähmung seiner Fasern innerhalb des Gehirns) dadurch, dass der Nerv *total*, d. h. in allen seinen Zweigen, auch den oberen, gelähmt erscheint, die Reflexe *ganz* erloschen sind, und Entartungsreaction sich einstellt. Ist der Stamm des *Hypoglossus* getroffen, so zeigt sich dies ebenfalls dadurch, dass alle Zweige des Hypoglossus gelähmt sind: die eine Zungenhälfte ist dabei ganz unbeweglich und magert ab; Schlingen und Sprechen sind erschwert u. s. w. (vgl. S. 61).

Gewöhnlich handelt es sich nicht um isolirte Lähmungen eines der genannten Hirnnerven (eine Ausnahme macht allerdings der Oculomotorius, dessen Lähmung, mit Vorliebe durch syphilitisch-gummöse Processe bedingt und dann mit Ptosis einsetzend, ganz isolirt vorkommen kann), sondern um Combinationen von Lähmungen verschiedener Nerven, entsprechend ihren räumlich eng zusammenliegenden Austrittstellen. Es ist klar, dass es für das Ergriffenwerden der Nervenstämme durch einen wachsenden Hintumor hauptsächlich spricht, wenn die nachbarlich zusammenliegenden Nerven allmählich nach einander gelähmt werden, und dass dieses Verhalten auch einen wichtigen Indicator für die Bestimmungen des Sitzes der Geschwulst abgiebt.

Tumoren der hinteren Schädelgrube.

So deuten Lähmungen im Gebiete der hinteren Hirnnerven (V bis XII, vgl. Fig. 53) auf *Tumoren der hinteren Schädelgrube* hin. Dabei brauchen allerdings die Nerven nicht einzeln von dem Tumor direct lädirt zu sein, da Tumoren in dieser Gegend unter allen Umständen wegen des beschränkten Raumes, in dem sie sich entwickeln, und wohl auch wegen des unmittelbaren Druckes auf die V. magn. Galeni eine mächtige allgemeine Druckwirkung schon bei geringer Entwicklung ausüben. Hierdurch erklärt sich auch, dass die Erscheinungen einer Stauungspapille hier so früh sich geltend machen, und nicht selten kommt es zu einer anfallsweise auftretenden Erblindung, was für eine bedeutende Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma in Verbindung mit einem

sehr beträchtlichen Hydrocephalus internus spricht. Selbstverständlich macht sich die Entwicklung der Tumoren in der hinteren Schädelgrube ausser durch jene Hirnnervenlähmung durch Kleinhirn- und Brückensymptome bemerklich, Erscheinungen, die bei anderer Gelegenheit (vgl. S. 194 und S. 209) ausführlich erörtert wurden.

Wir haben schon mehrmals der *doppelseitigen Sehstörung* und *doppelseitigen Stauungspapille* als eines Symptoms der Hirntumoren Erwähnung gethan und gesehen, dass diese Erscheinungen Wirkungen der allgemeinen Compression sind und insofern für den Sitz der Geschwulst nicht ver- **Tumoren der mittleren Schädelgrube.**

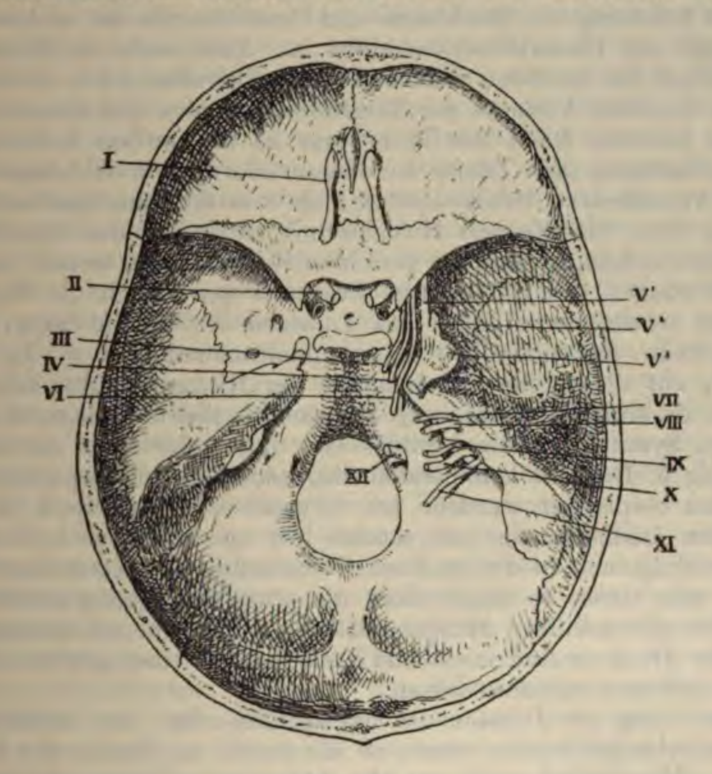


Fig. 52.

Schädelbasis mit den austretenden Hirnnerven (nach HENLE) zur Orientirung über die lokale Wirkung der Hirntumoren an der Basis, bezw. in den verschiedenen Schädelgruben.

werthet werden können. Dagegen ist die ungleichseitige Hemianopsie, und zwar sowohl die temporale als auch die nasale, ein diagnostisch verwerthbares Herdsymptom für die *Tumoren der mittleren Schädelgrube.* Je nach der Ursache oder der langsameren resp. rascheren Entwicklung kann der ophthalmoskopische Befund anfänglich ein negativer sein, später die Erscheinungen einer mässigen Stauungspapille oder solche einer chronischen Neuritis und Atrophie der Sehnervenpapille aufweisen; später tritt in der Regel Erblindung ein. Ausserdem kann der Sehnerv in seinem intracraniellen Verlauf nur einseitig in der Form der Erblindung ohne anfänglichen ophthalmoskopischen Befund betroffen, bezw. von vorn-

herein eine Veränderung der Sehnervenpapille, Atrophie u. s. w. sichtbar sein. Diese Störungen und Veränderungen beziehen sich auf Geschwülste, die von dem Frontal- oder Temporallappen, der Hypophyse oder der Schädelbasis in der Gegend des Chiasma ausgehen. Der anatomischen Anordnung entsprechend ist es übrigens nicht zu verwundern, dass die ursprünglich einseitige Sehstörung bald eine doppelseitige wird. Neben dem Druck auf den Opticus findet bei Tumoren der mittleren Schädelgrube ein solcher auf den Hirnschenkel der Seite, auf welcher der Tumor sitzt, statt. Daraus resultirt dann contralaterale Hemiplegie, die eventuell mit Lähmung des Trochlearis und Oculomotorius der anderen Seite (derjenigen des Tumorsitzes) combinirt ist. Dass auch der Trigeminus, bei Tumoren der mittleren Schädelgrube mitbetroffen wird, erhellt ohne weiteres aus dem Verlaufe des Trigeminusstammes und seinem Uebertritt am vorderen Rand des Tentoriums in die mittlere Schädelgrube.

Je nachdem der Tumor in diesem oder jenem *Hirnlappen* sitzt, werden verschiedene Herdsymptome, die von der functionellen Bedeutung der dem betreffenden Hirnabschnitt zukommenden Rindenfelder und Fasern abhängig sind, im einzelnen Falle zu Tage treten, beispielsweise Störungen des Gehörs und eventuell der Sprache in Form der corticalen sensorischen Aphasie bei Tumoren des Schläfenhirns, Hemianopsie, bezw. Seelenblindheit bei Occipitaltumoren u. s. w. Es ist unmöglich, auf diese Seite der Diagnose der Hirngeschwülste näher einzugehen, da einfache Aufzählung der eine Localisirungsdiagnose ermöglichenden Symptome ganz werthlos ist, und andererseits die in dieser Beziehung in Betracht kommenden diagnostischen Anhaltspunkte seiner Zeit genau besprochen wurden. Ich verweise daher auf die S. 211—230 gemachten Ausführungen und möchte hier nur nochmals hervorheben, wie vorsichtig man in der genauen Bestimmung des Sitzes eines Hirntumors sein muss, so lange nicht die einzelnen Herdsymptome sich durch den gleichzeitigen Mangel stärkerer Allgemeinerscheinungen und durch die Art ihres Auftretens und Verlaufes mit einer gewissen Sicherheit als directe ansprechen lassen.

Differentialdiagnose. Der *Gang der Diagnose* ist naturgemäss der, dass zunächst die Frage entschieden werden muss, ob überhaupt ein Tumor des Gehirns vorliegt. Massgebend sind hier die früher geschilderten Allgemeinerscheinungen: der Kopfschmerz, die *Stauungspapille*, die epileptischen Anfälle, die psychischen Veränderungen, das Erbrechen u. s. w. und endlich das stetige Fortschreiten des Krankheitsprocesses ad pejus. Im **Kopfschmerzen.** Anfang, so lange der *Kopfschmerz* das einzige Symptom ist oder die Scene vollständig beherrscht, kann man, wenn derselbe halbseitig und mit Erbrechen verbunden ist, an ein unschuldigeres Leiden als Urache denken, an *Migräne*. Die Kopfschmerzen, welche die letztere charakterisiren, erfolgen aber mehr in typischen Anfällen; zwischen diesen liegen ganz kopfschmerzfreie Zeiten, in denen auch die psychischen Fähigkeiten des Patienten völlig intact sind. In den Perioden, während welcher der Migränekopfschmerz besteht, ist vollständige Ruhe, die Abhaltung von Sinnes- und psychischen Reizen gewöhnlich ein Mittel, den Kopfschmerz zu mässigen, während dies Alles beim Kopfschmerz der Tumorkranken fast ganz im Stiche lässt. Suspect für das Vorhanden-

sein eines Tumors ist übrigens in solchen Fällen auch die Schmerzhaftigkeit der Schädelpercussion. Wie die Migräne, so können auch andere der vielen Kopfschmerzarten mit dem Kopfschmerz bei Gehirntumoren verwechselt werden, so der „habituelle" Kopfschmerz bei *Neurasthenikern*, *Anämischen*, *Hysterischen* u. a. Weniger der Charakter, den der „Kopfdruck" und Kopfschmerz dabei zeigt — denn die letztgenannte Sorte von Kopfschmerzen kann continuirlich Jahre lang andauern, mit Energielosigkeit, Gemüthsdepression, Schwindel und körperlicher Schwäche einhergehen und so ein schweres Gehirnleiden vortäuschen — als die neben dem Kopfschmerz bestehenden sonstigen Aeusserungen jener Neurosen müssen für die Diagnose entscheidend sein, d. h. die gleichzeitige Spinalirritation, die sexuellen Störungen, die nervös-dyspeptischen Erscheinungen u. ä., Symptome, die in ihrer Gesammtheit ein evident harmloseres Krankheitsbild als das eines Gehirntumors bieten. Vor allem ist es aber die stetig progrediende Verschlimmerung der Erscheinungen beim Gehirntumor, die, auch wenn anfänglich Zweifel über die Natur des Leidens bestehen, die Diagnose bald in die richtige Bahn leitet. Vollends sicher wird die Diagnose, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung eine zweifellose Stauungspapille ergiebt. Auch Patienten mit latenter *Schrumpfniere* und chronischer Urämie können als einziges Krankheitsymptom Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zeigen und so als hirntumorkrank imponiren.

Herrschen die *epileptischen Anfälle* im Krankheitsbilde des Gehirntumors vor, oder bilden sie, wie es nicht so selten vorkommt, eine Zeit lang das einzige Symptom bei Tumorkranken, so kann eine Verwechslung der Krankheit mit idiopathischer Epilepsie vorkommen. Indessen gehört die Concentrirung der Zuckungen auf eine Körperhälfte bei letzterer doch zu den Seltenheiten, und vollends sprechen die auf einzelne Muskelgruppen beschränkten epileptischen Convulsionen für eine symptomatische, von einer Herderkrankung an der Oberfläche des Gehirns abhängige (JACKSON'sche) Epilepsie. Ferner ist in der Regel bei der idiopathischen Epilepsie das Bewusstsein von dem Beginn des Anfalles an plötzlich aufgenoben; bei der symptomatischen JACKSON'schen dagegen bleibt das Bewusstsein erhalten oder geht erst während des Anfalles verloren, wenn er sich auf beide Körperhälften verbreitet. Ausserdem sind die Intervallärzeiten zwischen den einzelnen Anfällen bei der idiopathischen Epilepsie im Allgemeinen reiner, wenn nicht die Anfälle sich so häufen, dass die bei letzterer nach den Anfällen zurückbleibenden Nachweben: Kopfschmerzen, Mattigkeit, psychische Störungen bestehen bleiben, bis ein neuer Anfall sich einstellt. Endlich treten zu der JACKSON'schen Epilepsie begreiflicher Weise leicht Lähmungen, Aphasie u. s. w. als Symptome der weiteren Entwicklung der Hirnaffection hinzu. Auch der Umstand, dass die Anfälle der idiopathischen Epilepsie fast immer von einem Schrei eingeleitet werden, die der symptomatischen dagegen so gut wie nie, verdient Berücksichtigung. Wichtiger ist, dass die idiopathische Epilepsie meist jugendliche Individuen mit hereditärer Belastung befällt, während Hirntumoren in jedem Lebensalter sich entwickeln. Vor allem aber ist in jedem Falle eine *ophthalmoskopische Untersuchung* vorzunehmen; der Befund einer *Stau-*

Epilepsie.

ungspapille lässt die Epilepsie als ein von intracraniellem Druck abhängiges Symptom erscheinen, eine Annahme, die noch durch Constatirung eines langsamen Pulses und cephalischen Erbrechens an Sicherheit gewinnt.

Hirnabscess, Meningitis u. A.

Sobald ein gesteigerter intracranieller Druck als Ursache epileptischer Anfälle oder von Kopfschmerz festgestellt ist, kommen für die Differentialdiagnose andere, ebenfalls mit allgemeiner Druckvermehrung im Schädelraum einhergehende Krankheiten in Betracht. Es ist dies der *Hirnabscess* und die *Meningitis*. Beide haben unter sich ein Symptom gemein, das beim Tumor fehlt, das Fieber. Schade, das die Temperatur bei jenen beiden Krankheiten, namentlich beim Hirnabscess, nicht regelmässig erhöht ist. Das allen drei Krankheiten gemeinsam zukommende Symptom, die Stauungspapille, ist beim Hirnabscess und der Meningitis bei Weitem nicht so häufig und so stark entwickelt, wie beim Tumor. Namentlich gilt dies für den *Hirnabscess*, wo im Allgemeinen nur vorübergehend die Symptome des gesteigerten intracraniellen Druckes zur Erscheinung kommen. Näheres über die Diagnose des Gehirnabscesses wird das nächste Kapitel bringen.

Die *Meningitis* kommt seltener bei der Differentialdiagnose in Betracht, weil sie fast immer eine acut verlaufende Krankheit darstellt, selten in ein chronisches Stadium übergeht oder durch öftere Nachschübe längere Dauer gewinnt. Da die Meningitis eine Krankheit der Gehirnoberfläche ist, so sind hier die Herdsymptome von einer Reizung oder Compression der Rinde oder von einer Läsion der Gehirnnerven an der Basis abhängig. Herderscheinungen, die auf eine Läsion des Faserverlaufs im Innern des Gehirns zurückgeführt werden müssen, sprechen also im Zweifelfalle direct gegen Meningitis und für Hirntumor. Dagegen kann eine umschriebene chronische Meningitis an der Basis, wenn sie zu beträchtlicher Verdickung der Hirnhäute führt, die Symptome eines Hirntumors vortäuschen und von diesem unter Umständen nicht mehr unterschieden werden. Eine ohne Insult und Allgemeinsymptome verlaufende *chronische Gehirnerweichung* käme dann zur differentialdiagnostischen Erwägung, wenn beim Gehirntumor, wie das allerdings in seltenen Fällen vorkommt, die allgemeinen, compressiven Erscheinungen fehlen. Sobald die Erweichungsherde grösser sind und damit augenfällige Symptome machen, ist eine Verwechslung nicht mehr möglich, weil bei Tumoren, wenn sie einmal eine beträchtliche Grösse erlangt haben, die Allgemeinerscheinungen nicht mehr ganz fehlen.

Chronische Gehirnerweichung.

Auch die *multiple Sclerose* kann in gewissen Stadien des Verlaufs einer Hirngeschwulst mit dieser verwechselt werden, speciell dann, wenn beim Tumor cerebri die Stauungspapille in Atrophie des Opticus übergegangen ist. Wie bei den Neubildungen des Gehirns kommen auch im Verlauf der Sclerose Kopfschmerz, Schwindel, Störungen der Psyche, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle mit sich daran anschliessenden Hemiplegien, Hemianästhesien, ferner Lähmungen einzelner Hirnnerven vor; indessen ist doch eine Unterscheidung beider Krankheiten bei näherer Beobachtung gewöhnlich leicht. Das Gesammtbild der Krankheit ist bei der Sclerose ein anderes: die Sprachstörung, das in relativ

langsamem Tempo erfolgende Intentionszittern beherrschen bei der Sclerose die Scene, während beim Tumor der Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung, die Convulsionen, kurz die Druckerscheinungen in den Vordergrund treten; auch findet man bei der Sclerose gewöhnlich nur eine *partielle* Opticusatrophie.

Schwieriger, ja unmöglich in einzelnen Fällen ist die Unterscheidung des Hirntumors vom *chronischen Hydrocephalus*, bei dem die für das Vorhandensein eines Tumors sprechenden Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Intelligenzstörungen, Pulsverlangsamung, Krampfanfälle, Erbrechen u. a. das Krankheitsbild beherrschen und auch das für die Diagnose des Tumors am schwersten wiegende Symptom, die Stauungspapille, nicht fehlt. Indessen dürfen doch die beim Hydrocephalus der Kinder vorhandene abnorme Grösse und Gestalt des Schädels, die oft lang dauernden Remissionen und Intensitätschwankungen der Symptome und das Fehlen directer Herderscheinungen beim Hydrocephalus im einzelnen Falle für die Diagnose des letzteren gegen diejenige eines Hirntumors benutzt werden. Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass in seltenen Fällen bei der Section Tumoren gefunden wurden, die während des Lebens der betreffenden Kranken überhaupt nie augenfällige Symptome gemacht hatten.

Ist in der angegebenen Weise die Diagnose auf das Bestehen eines Hirntumors gestellt — und dies ist in den meisten Fällen möglich —, so folgt die Entscheidung der viel schwierigeren Frage, in welchen Theil des Schädelinnern, bezw. des Gehirns der *Sitz des Tumors* zu verlegen ist. Für diesen Theil der Diagnose sind die bei Besprechung der Herdsymptome gemachten Bemerkungen massgebend und braucht deswegen nicht nochmals hierauf eingegangen zu werden. Diagnose des Sitzes der Geschwulst.

Dagegen erübrigt als dritter Theil der diagnostischen Aufgabe, die *Natur des vorliegenden Gehirntumors* zu bestimmen. Dieselbe ist, so aussichtslos das Unternehmen a priori scheint, in einer grossen Zahl von Fällen nicht schwierig zu lösen und zwar deswegen, weil ein bestimmter Anhalt für die Geschwulstart durch die *sonstigen Krankheitserscheinungen* und die *Aetiologie* des Falles geliefert wird. Diagnose der Geschwulstart.

So verhält es sich bei ausgesprochener *Syphilis*, so bei *tuberculösen* Individuen. Solitärtuberkel oder multiple Tuberkel finden sich hauptsächlich im *Kindesalter*. Deswegen ist, im Falle die Symptome eines Hirntumors bei Kindern auftreten, immer in erster Linie an einen *Hirntuberkel* zu denken, namentlich wenn sich zu gleicher Zeit Tuberculose der Lymphdrüsen, Knochen u. s. w. nachweisen lässt. Beide Geschwulstarten, die Gummata und Tuberkel, haben in Bezug auf ihr Wachsthum den intracraniellen Druck, bezüglich ihres Sitzes die Prädilection für die Hirnoberfläche, miteinander gemein. Eine Lieblingsstelle der *Gummata* ist anerkannt die Basis cerebri, wo sie, von der Meninx ausgehend, insbesondere oft den Oculomotorius gummös infiltriren, so dass ein Einsetzen der Gehirnkrankheit mit Ptosis eine gewisse Präsumption für Gehirnlues bei der Diagnose abgiebt. Sitzen die Gummata an der Oberfläche, so gehen sie, wie die Tuberkel, ganz gewöhnlich mit epileptischen Anfällen einher. In dieser Beziehung gleichen sie den *Cysticerken*, die sonst dadurch ausgezeichnet sind, dass bei diesen kleinen,

meist nur erbsengrossen Cysten eine allgemeine compressive Wirkung in der Regel fehlt, und nur dann erheblichere Allgemeinerscheinungen auftreten, wenn sich gleichzeitig sehr zahlreiche Cysticerken entwickeln. Die Epilepsie hat also hier die Bedeutung eines Herdsymptoms und weist gerade auf Cysticerken mehr als auf andere Rindengeschwülste hin, wenn Allgemeinerscheinungen daneben fehlen. Kommt dazu noch ein ätiologisches Moment, der Nachweis, dass das betreffende Individuum der Infection mit Bandwurmeiern ausgesetzt war, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass die Entwicklung von Cysticerken der Gehirnaffection zu Grunde liegt, etwas grösser, besonders gross aber, wenn in der Peripherie des Körpers, in der Haut oder im Auge Cysticerken direct nachgewiesen werden können. Die *Echinokokken*, die solitär an der Oberfläche des Gehirns oder in den Ventrikeln sich ausbilden, machen im Gegensatz zu den Cysticerken, weil sie bedeutend grösser sind als diese, starke Allgemeinerscheinungen. Ihre Diagnose, auch als Vermuthungsdiagnose, unterbleibt besser, selbst wenn Echinokokkenentwicklung in anderen Organen nachgewiesen werden könnte.

Die Diagnose der *Sarkome* und *Carcinome* kann vermuthungsweise gestellt werden, wenn sie als Metastasen im Gehirn auftreten und an der Stelle ihres primären Sitzes mit Sicherheit als solche nachgewiesen werden können, also wenn beispielsweise ein Mammacarcinom oder ein Melanosarcom der Choroidea constatirt ist, und im weiteren Verlauf der Krankheit sich die Symptome eines Gehirntumors einstellen. Auch das *Gliom* kann mit einiger Sicherheit nur diagnosticirt werden, wenn es mit einem Retinalgliom complicirt ist.

Vermuthet man eine der drei Tumorarten, so mag bei der speciellen Diagnose darauf Rücksicht genommen werden, dass die *Sarkome* rasch wachsende Geschwülste darstellen, *meist vom Schädelknochen, besonders von der Basis in der mittleren Schädelgrube ausgehen*, gewöhnlich gefässarm sind und die Hirnmasse beim Fortschreiten nur verdrängen, nicht infiltriren, während die *Gliome* die Hirnsubstanz specifisch infiltrirende, d. h. in dieselbe unbegrenzt übergehende, weiche Geschwülste darstellen. Sie pflegen mitten in der Gehirnsubstanz zu sitzen; sie wachsen langsam und werden in den späteren Stadien sehr gefässreich. Dann wirken sie durch die wechselnde Gefässfüllung auf die Nachbarschaft bald schwächer, bald stärker compressiv ein, oder veranlassen wohl auch, wenn Hämorrhagien sich einstellen, plötzlich eintretende und vorübergehend sich steigernde Hemiplegien. Die Gliome verhalten sich also bezüglich der Intensität ihrer Symptome „oscillirend". Die Entwicklung der Gliome (übrigens auch die anderer Hirngeschwülste) schliesst sich erfahrungsgemäss häufig an ein *Trauma*, das auf den Kopf des Betreffenden eingewirkt hat, an. Die *Carcinome* endlich sind, wie anderwärts, so auch im Gehirn durch ihr rasches Wachsthum (ähnlich den Sarkomen) vor anderen Gehirngeschwülsten ausgezeichnet. Was sonst von Tumoren im Gehirn vorkommt, wie *Myxome*, *Lipome*, *Enchondrome*, *Cholesteatome*, *Psammome*, hat lediglich pathologisch-anatomisches Interesse; ausgenommen sind die an den Arterien der Basis sich entwickelnden und zuweilen bis zu Eigrösse heranwachsenden *Aneurysmen*, die unter Umständen diagnosticirbar sind.

Hirnarterienaneurysma.

Der Krankheitsverlauf bei den *Aneurysmen der Hirnarterien* weicht nämlich in der That etwas vom gewöhnlichen Bilde ab: die Symptome weisen auf einen Basaltumor hin und zeigen eine mehr sprungweise, „etappenmässige" Entwicklung, als dies bei anderen Hirngeschwülsten

der Fall ist. Obliterirt das „Aneurysma", so kann nach schweren Tumorerscheinungen Heilung erfolgen; in anderen Fällen kommt es zu plötzlicher Embolie eines mit dem Aneurysma communicirenden Hirngefässes und damit zur begrenzten Hirnerweichung; in wieder anderen Fällen — und dies ist der häufigste Ausgang — tritt eine Berstung des Sackes ein. In diesem Falle breitet sich das Blut flächenhaft über die Hirnoberfläche aus und bewirkt plötzlich einen schweren apoplectischen Anfall, von dem sich indessen die Kranken wieder erholen können, bis eine neue Berstung den Exitus letalis herbeiführt. Findet man ferner bei Kranken neben den Symptomen des Hirntumors, die jenen sprungartigen Charakter in der Entwicklung der Hirnkrankheit zeigen, aneurysmatische Erweiterungen der Carotis, so gewinnt dadurch die Diagnose des Hirnarterienaneurysmas eine gewisse Stütze. Noch mehr ist dies der Fall, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung an den Gefässen der Netzhaut eine atheromatöse Degeneration gefunden wird. Natürlich kann bei einem relativ grossen Hirnarterienaneurysma daneben auch eine Stauungspapille entwickelt sein.

Wenn es auch mit Hülfe der soeben angeführten Anhaltspunkte gelingen kann, eine bestimmte Richtung für die Diagnose der Geschwulstart zu gewinnen, so darf doch nicht vergessen werden, dass es sich dabei immer nur um Diagnosen handelt, die sich kaum über das Niveau der Vermuthung erheben. Jedenfalls wird in der Mehrzahl der Fälle erst die Trepanation oder die Section lehren, von welcher Beschaffenheit der diagnosticirte Hirntumor im einzelnen Falle war.

Hirnabscess, Encephalitis suppurativa.

Der Hirnabscess steht in klinisch-symptomatologischer Beziehung zwischen dem Hirntumor und der Hirnerweichung. Es handelt sich dabei um eine circumscripte, eitrige Entzündung des Gehirns, um die Bildung eines Abscesses, in dessen Umgebung ödematöse Erweichung der Hirnsubstanz, in dessen Innerm Eiter und Trümmer von untergegangenem Nervengewebe sich finden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es entweder durch *Fortschreiten* der Eiterung theils zu *Sinusthrombose* und *Meningitis*, theils zum *Durchbruch in die Ventrikel*, oder aber zur *Abkapselung des Abscesses*, wodurch ein gewisser Abschluss des Processes erreicht wird, die Symptome des acuten, intracraniellen Druckes u. s. w. nachlassen, kurz der Abscess *„latent"* wird und Jahre lang latent bleiben, ja durch Eindickung des Eiters relativ heilen kann. Es ist dies aber jedenfalls ein äusserst seltener, durch die Sectionsergebnisse nicht einmal sicher beweisbarer Ausgang. Gewöhnlich kommt es im weiteren Verlauf nach einem kurz- oder langdauernden Stadium der Latenz wieder zu recrudescirenden Entzündungen, deren Folgen schliesslich den Tod des Patienten herbeiführen, wenn nicht ein operativer Eingriff das Leben des Kranken rettet. Gerade der Umstand, dass die Operation des Hirnabscesses neuerdings ein sehr dankbares Object der Chirurgie geworden ist, wird den Diagnostiker anspornen, die Diagnose des Hirnabscesses früh und richtig stellen zu lernen. Was die Grösse der Abscesse betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden, von Linsengrösse bis zu Säcken, die eine ganze Hemisphäre einnehmen.

Man unterscheidet unter den Symptomen des Gehirnabscesses (wie beim Tumor) am besten *Allgemeinerscheinungen* und *Herdsymptome*. Die Allgemeinerscheinungen.

Allgemeinerscheinungen zeigen zeitweise sehr verschiedene Intensität, sind aber im Allgemeinen ungleich geringer, als beim Hirntumor, weil der Abscess im Gegensatz zu den meisten Hirngeschwülsten die Gehirnsubstanz rascher zum Zerfall bringt und manifesten allgemeinen Druck nur dann macht, wenn die Wandmembran stärker ausgebildet ist, oder wenn entzündliches Oedem sich in der Nachbarschaft entwickelt und ein Hydrocephalus sich hinzugesellt. Dementsprechend *fehlt auch in den meisten Fällen die Stauungspapille; dagegen sind ganz gewöhnlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Apathie und Intelligenzstörung vorhanden, seltener epileptische Convulsionen.* Daneben machen sich allgemeine Mattigkeit und Prostration geltend, Symptome, die zum grössten Theil nicht von dem Hirnabscess als solchem, sondern von dem ihn complicirenden *Fieber* abhängig sind. Wie bei anderen Eiterungen zeigt das Fieber auch beim Hirnabscess einen ausgesprochenen intermittirenden Charakter — ist von Schüttelfrösten unterbrochen. *Derartiges Fieber ist das weitaus wichtigste diagnostische Merkmal*; schade, dass es nur in einer gewissen Zahl von Fällen in charakteristischer Weise zur Erscheinung kommt; in einem Theil der Fälle fehlt es sogar ganz. Der *Puls* pflegt, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten des Pulses bei Tumoren, *nicht verlangsamt*, sondern im Gegentheil entsprechend dem Fieber und den gering entwickelten Allgemeinerscheinungen sogar *beschleunigt* zu sein. Doch kommen hiervon Ausnahmen vor; in einem meiner Fälle (Occipitalhirnabscess) betrug die Pulsfrequenz 45!

Herd-symptome.

Die *Herdsymptome* sind zum Theil abhängig von dem entzündlichen Oedem in der Nachbarschaft des Abscesses und können als solche eventuell wieder rückgängig werden; zum grossen Theil aber sind sie *directe* Herderscheinungen, dadurch bedingt, dass gewisse Faserbahnen im Gehirn durch Einschmelzung zu Grunde gehen. Der Umstand, dass der intracranielle Druck beim Hirnabscess immer mässig ist und nur zeitweise höhere Grade erreicht, erklärt es auch (vgl. S. 276), dass (von den seltenen Fällen von Hirnschenkel- und Ponsabscessen mit localer Wirkung oder von Fällen mit hinzutretender Basalmeningitis abgesehen) die *Nervenstämme an der Basis des Gehirns* nicht lädirt werden und in ihrer Function intact bleiben. In diesem Punkte besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen Hirnabscess und den Hirntumoren, bei denen gerade die in dem Ausbreitungsgebiet der lädirten Hirnnerven auftretenden Lähmungen wichtige diagnostische Anhaltspunkte abgeben. Je nach dem Sitz der Abscesse werden sich Umfang und Charakter der Ausfallssymptome gestalten — ganz in der Weise, wie dies bei der Erweichung, den Tumoren, den Herderkrankungen im Allgemeinen besprochen ist. *Hemiplegien* sind, da Abscesse in den Stammganglien nur selten beobachtet werden, meist von einer Abscedirung der motorischen Rindenfelder und der zugehörigen Marklagerpartien abhängig. Indem sich in diesem Fall die Hemiplegie aus einzelnen Monoplegien zusammensetzt, d. h. *schubweise* erfolgt, gewinnt die Entwicklung der Hemiplegie beim Gehirnabscess etwas Apartes. So ist beispielsweise eine Monoplegie des Beines das erste Herdsymptom, dazu gesellt sich durch Propagation der eitrigen Einschmelzung eine Lähmung des Armes (beides natürlich auf der contralateralen Seite), dann eine Läh-

mung des Facialis und Aphasie; dabei sind gewöhnlich epileptische Zuckungen zu beobachten. In anderen Fällen überwiegen die Sensibilitätsstörungen. Bei Abscessen im Occipitallappen fand sich in den genau untersuchten Fällen *Hemianopsie*, wie in dem berühmten, zur Operation gekommenen Fall von Wernicke, wo aus diesem Symptom, sowie aus dem Fortschreiten der Lähmungserscheinungen vom Bein auf den Arm und endlich auf den Facialis, ferner aus der zugleich bestehenden Anästhesie und Muskelgefühlsaufhebung die Diagnose auf einen Abscess im Occipitallappen mit Propagation der Abscedirung nach vorne richtig gestellt werden konnte. Da, wie wir später sehen werden, Caries des Felsenbeins besonders häufig die Bildung von Hirnabscessen veranlasst, so ist es begreiflich, dass der *Schläfenlappen* sehr gewöhnlich der Sitz von Abscessen ist. In solchen Fällen ist das Gehör schwer beeinträchtigt, nicht nur wegen der auf der Seite des Abscesses bestehenden Mittelohreiterung, sondern auch weil durch die daran sich anschliessende Abscessbildung im Temporalhirn die centrale Acusticusbahn zerstört wird und damit, auch wenn kein streng gekreuzter Verlauf der Fasern des Gehörnerven angenommen wird (vgl. S. 240), doch die Leitung von mindestens einem Theile der vom anderen Ohr kommenden Acusticusfasern unterbrochen wird. Erstreckt sich der Abscess, was allerdings sehr selten der Fall zu sein scheint, in die oberste Temporalwindung, so wird *sensorische* Aphasie die Folge sein. Betrifft er den hinteren Abschnitt des Marklagers der Schläfenlappen, d. h. speciell die Associationsfasern zwischen dem Sinnescentrum für Gehöreindrücke in der 1. Temporalwindung und dem optischen Centrum im Occipitalhirn, so ist *optische* Aphasie zu erwarten, wie dies in der That mehrfach in eclatanter Weise constatirt werden konnte. Abscesse in den *Centrallappen* veranlassen Monospasmen, Monoplegien und durch Häufung der letzteren die schon genannten Hemiplegien; Abscesse im *Stirnlappen* haben Ataxie, psychische Störungen und, wenn die 3. Frontalwindung betroffen ist, motorische Aphasie zur Folge. Die Abscesse in den *Kleinhirnhemisphären* verlaufen ohne Herdsymptome, dagegen machen gerade die Kleinhirnabscesse starke Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz, vor allem auch durch den Sitz des Abscesses veranlasst, starken Schwindel und unter Vermittlung des Hydrops ventriculorum Sehstörungen. Steigert sich im Verlaufe eines Hirnabscesses der Kopfschmerz ungewöhnlich heftig, so darf daran gedacht werden, dass der Abscess die Hirnhäute, speciell die Dura erreicht hat.

Acute Gehirnabscesse.

Das geschilderte Bild entspricht dem des *chronisch* ablaufenden Gehirnabscesses; der *acute* bietet ein anderes Bild mit höchst stürmischem Verlauf. Er verläuft mit Fieber, Störungen des Sensoriums, Apathie, Somnolenz, mit Kopfschmerz und Erbrechen; dazu gesellen sich Unsicherheit der Bewegungen, Paresen, später auch wohl vorübergehende einseitige oder doppelseitige Convulsionen, Jactation und schwere Delirien oder Koma, in dem der Tod eintritt. Selten führen mit so schweren acuten Hirnerscheinungen einhergehende Abscesse nicht zum Exitus letalis, gehen vielmehr in ein chronisches Stadium über und verlaufen dann in der früher erörterten Weise.

Allgemeinerscheinungen … *scesse* kann häufig
aber im Allgemeinen … die Symptome in
Abscess im Gegensatz … *Meningitis* gleichen.
substanz rascher zum … Meningitis, die für
nur dann macht, wen … *alen*, so: die Nacken-
wenn entzündliches … rleibes, die allgemeine
ein Hydrocephalus si … und endlich meist auch
meisten Fällen die S … Hirnnerven: die Facialis-
schmerz, Schwindel, … nicht vergessen werden.
seltener epileptische … führen kann, beide Pro-
Mattigkeit und Pro … er ist die Unterscheidung
nicht von dem Hi … *blutung*, die sich, wie der
cirenden *Fieber* al … und in Folge des Druckes
Fieber auch bein … enfalls mit Koma und epi-
Charakter — ist … Symptome in diesem Falle
ist das weitaus w … Anfang an in voller Aus-
einer gewissen Z … ingealblutung das intermit-
nung kommt; i … ist.
pflegt, im Geg … *sch verlaufenden Hirnabscesse*
Tumoren, *nich* … stützt sich auf die Gesammtheit
Fieber und de … und Herdsymptome. Nochmals
schleunigt zu … meinerscheinungen im Grossen
meiner Fälle … wechselnde Intensität zeigen.

Herd-symptome. Die *Her* … lich directe sind, den Sitz des
Oedem in de … icher bestimmen lassen. Ferner
tuell wieder … Hemiplegien schubweise erfolgen,
Herderschei … durch Hirnabscesse bedingt sind.
hirn durch … sse Abweichung des Abscessver-
intracraniell … n des Bildes der *Gehirntumoren*
weise höhe … weiterhin erleichtert durch die
den selten … beim Abscess selten, beim Tumor
Wirkung … durch die Beachtung des intermit-
die *Nerve* … die *Berücksichtigung der Aetiologie*.
ihrer Fun … des Abscesses eine so wichtige Rolle,
licher Un … Erfahrung nicht anstehe, die
gerade d … Regel zu empfehlen, *einen Gehirn-*
tretende … wenn nicht *eine bestimmte Veranlassung*
Je nach … *werden kann*. Zwar ist sichergestellt,
der Aus … des Gehirns giebt, d. h. Abscesse,
Erweich … standen sind. Indessen ist der Kreis
sproche … der kleine Rest der Fälle, deren Ent-
selten … kann mich nicht bestimmen, von der
Rinde
sich i
samm … Hirnabscesse sind *Traumen*, die das Gehirn
Hemi … Bei uncomplicirten Fracturen desselben kommt
eine … Hirnabscesses: in solchen Fällen muss man
durc … dass durch das Trauma eine Quetschung und
Arm … Hirnsubstanz zu Stande kommt, die eine Haftung
… eigentlich durch den Blutstrom zugetragenen Eiter-

…ustigt. In ähnlicher Weise ist zu erklären, dass zuweilen Abscess… der Umgebung von Erweichungsherden, Hämorrhagien und Tumoren …us auftritt.

…e weitere, häufige Ursache des Hirnabscesses ist die *locale Fortleitung …erungsprocesses* von Körpertheilen her, welche direct mit der Schädel…usammenhängen; so können *Eiterungen im Nasenrachenraum, der Nasen… in den Augenhöhlen, Phlegmone des Halszellgewebes, Parotitis, Ery…as des Kopfes,* vor allem aber (tuberculöse oder syphilitische) *Caries der …hiedenen Schädelknochen* zu Gehirnabscessen führen. Die häufigste Quelle … Hirnabscesses ist *Caries des Felsenbeines, bezw. des Processus mastoideus,* … mit Otitis media vergesellschaftet, sich durch eitrigen Ohrenfluss verräth. Auf letzteres Symptom ist daher in allen Fällen, wo Verdacht auf einen sich …ntwickelnden Hirnabscess besteht, in erster Linie zu achten; ein Uebersehen des Ohrenflusses in solchen Fällen ist geradezu ein diagnostisches Vergehen! Ganz gewöhnlich ist die Caries des Felsenbeines das Mittelglied zwischen gewissen Infectionskrankheiten (Typhus, Variola, Scharlach, Tuberculose u. a.) und einem Gehirnabscess. Die so entstehenden Abscesse sitzen meist in den dem Felsenbein nächstliegenden Partien des Gehirns, d. h. im Schläfenlappen und in den Kleinhirnhemisphären. Selten giebt Caries anderer Schädelknochen, des Stirnbeins, Siebbeins u. s. w., zu Hirnabscessen Veranlassung.

In anderen Fällen ist als Ursache der Bildung von Hirnabscessen die *Verschleppung von Eitererregern von weiterher* anzusehen, so speciell von der Lunge her: bei *Empyem, Lungenabscess, putrider Bronchitis* und *Bronchiectasie.* Ein Beispiel dieser Provenienz des Hirnabsesses ist bei einer früheren Gelegenheit (s. Bd. I) mitgetheilt worden. Eine genaue Untersuchung der Lungen ist daher bei Verdacht auf das Bestehen eines Hirnabscesses nie zu versäumen. Ebenso kann die Untersuchung des Herzens die Quelle eines Hirnabscesses aufdecken, da bei *septischer Endocarditis* die Einschleppung der Eitererreger ins Gehirn jederzeit auf dem Wege der Embolie stattfinden kann. Ueberhaupt giebt die *Septicopyämie* zu eitrigen Entzündungen im Gehirn Anlass, allerdings weniger in Form von solitären grossen, als von multiplen kleinen Abscessen. Desgleichen sieht man Hirnabscesse im Verlauf von gewissen Infectionskrankheiten auftreten, speciell bei Typhus abdominalis, wobei die Eiterung im Gehirn, wenn nicht direct durch die betreffenden pathogenen Bacterien, vielleicht so zu Stande kommt, dass die chemischen Producte der Infectionserreger den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende Eiterbacterien ihre Wirkung entfalten.

Wenn man sich in jedem einzelnen Fall diese verschiedenen Möglichkeiten der Genesis der Hirnabscesse vergegenwärtigt und eine scrupulöse Untersuchung der dabei in Betracht kommenden Organe vornimmt, wird man nur in den seltensten Fällen umsonst nach der Quelle des Hirnabscesses suchen, mit deren Auffindung die Diagnose ihre sicherste Basis gewinnt.

Encephalitis sclerotica. Poliencephalitis. Nicht eitrige einfache Entzündung der Gehirnsubstanz.

Die *disseminirte sclerotische Encephalitis* als Theilerscheinung der sog. multiplen inselförmigen Cerebrospinalsclerose (s. S. 177) ist eine verhältnissmässig häufige Erkrankung des Gehirns, und die Diagnose der Betheiligung des Gehirns am Krankheitsprocess ist im einzelnen Falle ohne Schwierigkeit aus der Existenz gewisser Zeichen des Krankheitsbildes zu stellen. Solche auf ein Befallensein des Gehirns hindeutende Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindel, apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle mit folgenden transitorischen Hemiplegien, namentlich auch psychische Alteration (Depressions- und Exaltationszustände, Gedächtniss- **Disseminirte Hirnsclerose.**

schwäche, Demenz). Die kleinen Herde betreffen sowohl die weisse, als die graue Substanz des Gehirns.

Poliencephalitis superior. Ebenso ist die sog. *Poliencephalitis superior*, bei der sich die anatomische Affection auf die Kerne des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius, die klinischen Symptome auf fortschreitende Lähmungen im Gebiete jener Augenmuskelnerven beschränken (*progressive Ophthalmoplegie*), eine in diagnostischer Beziehung gut charakterisirte Krankheit, von der seiner Zeit bei der Besprechung der Bulbärparalyse die Rede war (s. S. 204).

Dagegen stellen die sonst beobachteten nicht eitrigen Encephalitiden in anatomischer und noch mehr in klinischer Hinsicht bis jetzt schlecht präcisirte Krankheitsbilder dar, deren Diagnose dementsprechend kaum das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose erreicht. Verhältnissmässig noch am besten gekannt

Encephalitis acuta infantum. ist die *acute Encephalitis der Kinder*. Die Diagnose hat hauptsächlich auf den acuten, fieberhaften, lediglich cerebrale Symptome aufweisenden Verlauf der Krankheit bei Kindern in den ersten Lebensjahren Rücksicht zu nehmen. Die Krankheit beginnt mit Fieber, Erbrechen, Convulsionen und Koma, worauf sich nach einigen Tagen oder Wochen eine meist halbseitige Lähmung der Extremitäten (selten mit gleichzeitigem Befallensein des Facialisgebietes) einstellt; weniger häufig zeigt sich die Lähmung in Form von Monoplegie oder gar als Paraplegie. Verliert sich die Lähmung nicht wieder, so sieht man die gelähmten Muskeln im Wachsthum zurückbleiben; *die Nerven und die* (im Vergleich zur Muskulatur der nicht gelähmten Extremität) *atrophischen Muskeln zeigen aber im Gegensatz zum Verhalten bei der spinalen Form normales elektrisches Verhalten, speciell keine Entartungsreaction*; die *Sehnenreflexe* sind nicht, wie dort, abgeschwächt, sondern im Gegentheil *gesteigert*, und fast regelmässig bilden sich *Muskelcontracturen* aus („*Hemiplegia spastica infantilis*"). Häufig entwickelt sich auch später *Hemichorea* und *Hemiathetose*, zuweilen auch Epilepsie und geistige Schwäche. Je nach dem Alter des Kindes und dem Sitze der Hirnaffection beobachtet man *Aphasie*, die aber begreiflicher Weise meist bald vorübergeht. Wie bei der spinalen, ist auch bei der cerebralen Form der infantilen Lähmung die *Sensibilität* fast immer intact.

Es ist gewiss richtig, Hemiplegien kleiner Kinder stets in erster Linie als das Resultat einer überstandenen acuten Encephalitis speciell „Poliencephalitis" anzusehen. Im Uebrigen aber schliesst das Kindesalter als solches natürlich nicht jede andere Art der Entstehung von Hemiplegien aus, und man hat jedenfalls auch die Möglichkeit einer von einem Vitium cordis ausgehenden Hirnarterienembolie u. ä. zu berücksichtigen, ehe man eine „cerebrale Kinderlähmung" annimmt. Bestimmend für die Diagnose der letzteren ist besonders der *acute fieberhafte Beginn des Leidens*. Mag die Hemiplegie im frühen Kindesalter aus diesem oder jenem Grunde zu Stande gekommen sein, so wird ein Zurückbleiben der gelähmten Extremitäten im Wachsthum nicht ausbleiben. Dagegen wird nach dem früher (S. 259) Erörterten eine Betheiligung der symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkenden Muskeln an der dauernden Lähmung gerade im Kindesalter wegen vollen Eingreifens der intacten Hemisphäre zu erwarten sein. Aus demselben Grunde, zum Theil auch aus dem Wegfall von Hemmungen im Gehirn erklärt sich meiner Ansicht nach auch das bei bestehender infantiler Hemiplegie *häufig beobachtete Auftreten von Mitbewegungen* (vgl. S. 260).

Seltene Formen von Encephalitis. Ausserdem sind im Verlaufe von Infectionskrankheiten: Typhus, Variola, Gelenkrheumatismus und vor Allem auch von Influenza, aber auch ohne vorangehende nachweisbare Infection oder Intoxication im Gehirn multiple hämorrhagisch-encephalitische Herde gefunden worden. Ferner wurden in einzelnen seltenen Fällen chronisch verlaufende *diffuse Sclerosen ganzer Hirnlappen* mit Bindegewebsentwicklung und Nervenfaserschwund (vielleicht als Folge angeborener

Lues und von Alkoholismus) constatirt. Ich führe diese Befunde nur der Vollständigkeit halber an; in diagnostischer Beziehung können wir mit denselben bis jetzt, offen gestanden, nicht viel anfangen. Denn die jenen anatomischen Veränderungen im Gehirn zugeschriebenen klinischen Erscheinungen: Kopfschmerz, Hemiplegien oder allgemeine Lähmungen, motorische Reizsymptome — Zittern, epileptiforme Anfälle — psychische Alienation, Koma u. a. sind zu häufig vorkommende und zu vage Symptome, als dass daraufhin eine Diagnose gemacht werden könnte. Höchstens darf man in Fällen, wo das Krankheitsbild nicht mit den bekannten Bildern von Gehirnerkrankung (Abscess, Tumor, Meningitis u. s. w.) und speciell auch nicht mit dem Bilde der erst angeführten, klinisch besser gekannten encephalitischen Processe übereinstimmt, die Vermuthung hegen, dass ausnahmsweise eine seltene, bis jetzt nicht diagnosticirbare Gehirnveränderung, wie die diffuse Hirnsclerose, den cephalen Allgemeinerscheinungen, bezw. Herdsymptomen und den psychischen Störungen zu Grunde liege. Eher ist auf Grund der angeführten Symptome die acute hämorrhagische Encephalitis diagnosticirbar, da der fieberhafte, acute, oft stürmische Verlauf sie vor anderen Gehirnkrankheiten auszeichnet.

Dagegen ist eine Form von Hirnerkrankung, die als eine verbreitete interstitielle Encephalitis mit Schwund der Nervenfasern (und Nervenzellen) bezeichnet werden kann, die *progressive Paralyse*, klinisch so gut charakterisirt, dass sie gewöhnlich sehr leicht diagnosticirbar ist. **Dementia paralytica.**

Dementia paralytica, progressive Paralyse der Irren.

Obgleich diese Krankheit zahlreiche Symptome zeigt, die auf eine Leitungsunterbrechung der motorischen, sensiblen und anderer Nervenbahnen hindeuten, und neuerdings neben den Hirnveränderungen fast regelmässig auch Degeneration der Hinterstränge oder Seitenstränge im Rückenmark gefunden worden ist, so prävalirt doch im Krankheitsbilde die psychische Alteration derart, dass die progressive Paralyse mit Recht dem Gebiete der Geisteskrankheiten zugezählt wird. Ich nehme daher von einer genaueren Besprechung derselben Abstand, kann aber nicht umhin, wenigstens auf einige diese Krankheit betreffende diagnostische Hauptpunkte hinzuweisen, da deren Kenntniss für die Differentialdiagnose zwischen ihr und anderen Hirn- und Rückenmarkerkrankungen unerlässlich ist.

Von den *somatischen Störungen*, die sich im Bilde der progressiven Paralyse schon frühzeitig einstellen, sind vor allem die *Tabeserscheinungen* von Wichtigkeit: die *reflectorische Pupillenstarre*, die Ungleichheit der Pupillen, die Augenmuskellähmungen und die Opticusatrophie, das Verschwinden der Sehnenreflexe (in einzelnen Fällen, namentlich im Anfang der Krankheit, ist aber im Gegentheil eine Steigerung derselben mit spastischer Lähmung der Beine zu constatiren), die rheumatoiden Schmerzen und Neuralgien, die Sensibilitätstörungen, Ataxie und Blasenstörungen. Mit diesen Tabeserscheinungen vergesellschaftet erscheinen nun aber weiter nicht selten *Zittern* (das bald beschränkt, bald über den ganzen Körper verbreitet ist, ungleichmässig und besonders bei Bewegungen erfolgt) und gewisse *Sprachstörungen*, die unsichere Sprache, das sog. *Silbenstolpern*. Die Aneinanderkettung der Laute und Silben zum Wort wird mangelhaft, so dass das rasche, richtige Aussprechen schwieriger Worte nicht mehr gelingt, weil einzelne Silben und Laute vom Kranken ganz weggelassen oder durcheinander geworfen werden. Auch *Lese- und Schreibstörungen* stellen sich ein: die Schrift wird extravagant, ungleichmässig, zitternd; Buchstaben und Interpunctionzeichen werden ausgelassen, das Geschriebene schliesslich ganz unverständlich. Weisen schon die letztgenannten Erscheinungen auf eine gewisse Gedächtnisschwäche hin, so zeigt vollends das sonstige psychische Gebahren der Patienten eine deut-

liche Einbusse an geistigem Vermögen, die der ganzen Krankheit den charakteristischen Stempel aufdrückt.

Die *Geistesstörung* prävalirt nicht nur über die somatischen Störungen, sondern bildet auch in der grössten Mehrzahl der Fälle das *Initialsymptom der Krankheit.* Das Charakteristische der Aenderung des psychischen Verhaltens ist die Veränderung des Charakters und die Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit. Das Gedächtniss nimmt ab; Erinnerungsbilder von Sinneseindrücken fallen aus, das concentrirte Denken, die Ausführung schwieriger Rechnungen ist unmöglich u. ä. Die ethischen Vorstellungen sind abgeschwächt und verlieren ihren hemmenden Einfluss auf das Geistesleben; die Gemüthseite zeigt eine ungewohnte Labilität — von unmotivirten Ausbrüchen von Rührung oder Heiterkeit bis zur gemüthlichen Indolenz. Dazu treten Wahnvorstellungen der verschiedensten Art, sich in Grössenwahn oder in hypochondrischen Ideen äussernd, so dass in letzterem Falle die Kranken, welche die sonderbarsten Empfindungen im Magen, Darm, Herzen u. s. w. verspüren, auf den ersten Blick als einfache Neurastheniker imponiren, um so mehr, als im Anfang der Krankheit auch sonst über anscheinend ganz unschuldige Symptome, wie Eingenommensein des Kopfes, Störung des Schlafes u. s. w. geklagt wird. Im späteren Verlaufe des Leidens gestaltet sich das Bild der psychischen Alteration immer ernster: die Willenlosigkeit nimmt überhand, und als Endstadium der gesammten psychischen Depravation stellt sich ein Erlöschen der geistigen Erregbarkeit in toto bis zum vollständigen Blödsinn ein.

Ehe diese Schlussperiode erreicht wird, machen sich gewöhnlich früher oder später im Verlauf der progressiven Paralyse gewisse ihr charakterisch zukommende Attaquen geltend, die sog. *„paralytischen Anfälle"*. Dieselben bestehen in Minuten bis $^1/_2$ Stunden und länger andauernden Anfällen apoplectiformen oder epileptischen Charakters, worauf Herdsymptome aller Art zurückzubleiben pflegen: Hemiplegien, Monoplegien, Aphasie, Seelenblindheit u. s. w., regelmässig aber auch eine stärkere Einbusse an geistiger Leistungsfähigkeit. Diese Anfälle können mit *gewöhnlichen apoplectischen oder epileptischen Anfällen* verwechselt werden, doch nur, wenn man den Kranken erst im Anfall zu Gesicht bekommt und nicht genauer zu beobachten Gelegenheit hat; sonst wird der kurz skizzirte charakteristische Complex von Erscheinungen, der die progressive Paralyse auszeichnet, die Diagnose sofort in die richtige Bahn leiten. Mit den *Hirntumoren* hat die Dementia paralytica das Progressive im Krankheitsverlauf gemein, ferner die allmähliche Gedächtnissabnahme, die epileptischen Anfälle und die Rindenherdsymptome. Dagegen fehlen bei der progressiven Paralyse die allgemeinen compressiven Erscheinungen, die mit der Entwicklung der Hirngeschwülste einhergehen: der heftige Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung und das cerebrale Erbrechen. Ist abgesehen von den paralytischen Anfällen die so typische Sprachstörung entwickelt, oder treten die Tabessymptome im Krankheitsbilde stärker hervor, und hält man an der charakteristischen, das ganze Leiden beherrschenden progressiven Alienation und Schwächung des Geisteslebens fest, so wird man die Dementia paralytica trotz der Vielgestaltigkeit ihres Krankheitsbildes nicht verkennen, bezw. mit anderen Krankheiten verwechseln. Die progressive Paralyse stellt in anatomischer Hinsicht eine herdweise beginnende, später diffus werdende Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern mit Schwund der Nervenelemente dar. Der degenerative Process erstreckt sich nicht nur auf die Gehirnrinde, sondern auch auf subcorticale Regionen des Gehirns (Thalamus, centrales Höhlengrau, Vierhügel, Kleinhirn u. s. w.) und sicher auch auf das Rückenmark. Damit erklärt sich ungezwungen das Zustandekommen der „somatischen" Erscheinungen im Bilde der Paralyse, aber ebenso, da ganz speciell die Associationscentren, mit Vorliebe auch die Rindenpartien des Stirnhirns betroffen werden, das Vorwiegen der geistigen

Störungen bei dieser Krankheit. Da also bei der Dementia paralytica, wie wir heutzutage wissen, mehr oder weniger das ganze Centralnervensystem von dem degenerativen Process ergriffen wird, so bildet sie den naturgemässen Uebergang zu den *diffusen* Erkrankungen des Gehirns, die wir nunmehr zu besprechen haben.

Diffuse Erkrankungen des Gehirns.

Allgemeine Circulationsstörungen. Hyperämie und Anämie des Gehirns. Hyper- und Adiaemorrhysis cerebri (Geigel).

Die Lehre von der Anämie und Hyperämie des Gehirns hat in der Diagnose der Hirnkrankheiten früher eine sehr grosse, vielfach missbrauchte Rolle gespielt; namentlich gilt dies für die Hyperämie des Gehirns. Durch die interessanten Untersuchungen R. Geigel's über die Circulationsverhältnisse im Gehirn ist neuerdings eine Reform auf diesem Gebiete der Hirnkrankheiten angebahnt. Ich werde darauf, soweit dies vorderhand möglich ist, in diesem Kapitel Rücksicht nehmen.

Analyse der Circulationsstörungen des Gehirns.

Für den regelrechten Vollzug der Functionen des Gehirns ist nicht sowohl die Masse des in den Gehirngefässen vorhandenen Blutes, als auch vor allem die jeweilig bessere Zufuhr von Sauerstoff zu den Nervenelementen des Gehirns (und Abfuhr der Kohlensäure) von maassgebender Bedeutung. Dieser Gasstoffwechsel ist aber, abgesehen von der chemischen Beschaffenheit des Blutes überhaupt, von der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren abhängig. Die in den normalen Grenzen vor sich gehende Durchfluthung der Gehirncapillaren nennt Geigel „*Eudiämorrhyse*", die Abweichung davon nach der negativen Seite *Adiämorrhyse*, nach der positiven *Hyperdiämorrhyse*. Ob der eine oder der andere dieser Zustände im einzelnen Falle anzunehmen ist, kann auf Grund der Geigel'schen Deductionen mit mehr oder weniger grosser Sicherheit entschieden werden.

Geigel sieht in der *Geschwindigkeit des Stromes in den Hirncapillaren* das wesentliche Moment für die bessere oder schlechtere Blutversorgung des Gehirns. Bei gleichbleibendem arteriellen Druck muss eine *Verminderung* der *Gefässspannung* eine *Abnahme* der *Strömungsgeschwindigkeit* zur Folge haben, d. h. eine Erschlaffung und Erweiterung der arteriellen Gefässe des Gehirns (Sympathicuslähmung) macht nicht „Gehirnhyperämie", sondern im Gegentheil *Adiämorrhysis*. Umgekehrt führt eine *Steigerung der Gefässspannung*, speciell *spastische Verengerung der Hirnarterien* (durch Sympathicusreizung) nicht zur „Anämie", sondern *zur Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren, zur Hyperdiämorrhyse*.

Von grösster Bedeutung für die Circulationsverhältnisse im Gehirn scheinen auf den ersten Blick der *arterielle Druck* und seine Schwankungen zu sein. Indessen hat Geigel gezeigt, dass die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren in viel höherem Maasse von dem Grade der Gefässspannung, als von der Höhe des arteriellen Druckes abhängig ist. Denn indem die Steigerung des arteriellen Druckes (speciell durch stärkere Herzarbeit) eine stärkere Dehnung der Gefässwand macht, tritt secundär eine der Dehnung proportionale Erhöhung der Gefässspannung ein, von deren Grösse es abhängt, ob die Strömungsgeschwindigkeit wirklich grösser wird oder nicht.

Aus dem Angeführten ergiebt sich die Wichtigkeit des jeweiligen Spannungsgrades der Hirnarterien in Bezug auf die Versorgung des Gehirns mit Blut. Da nun die Gefässspannung wesentlich vom Nerveneinfluss abhängt, so ist weiterhin klar, dass die Reaction der Gefässnerven der wesentlichste Factor für die Aenderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn ist.

Die Diagnose der „*Hirnanämie*" und „*Hirnhyperämie*" stützt sich auf das Auftreten gewisser, zweifellos von veränderter Hirnfunction abhängiger Symptome: Schwindel, Sinnesstörungen, Krämpfen u. s. w., vor allem aber auf ätiologische Momente. Auf letztere allein bezieht sich in letzter Instanz die *Unterscheidung* von Hirnanämie und -hyperämie. Denn die einzelnen Symptomcomplexe selbst, die *traditionell* diesen Zuständen zugesprochen werden, sind in beiden Fällen ziemlich dieselben. Dass dies so sein muss, geht schon daraus hervor, dass Zustände, bei denen man einen Krampf der Hirnarterien voraussetzen zu dürfen glaubt, allgemein den Hirnanämien zugezählt werden (während sie doch nach den soeben entwickelten Grundsätzen eine bessere Durchfluthung des Gehirns veranlassen) und umgekehrt die venösen Stauungen im Gehirn allgemein als Ursache der Hirnhyperämie angesehen werden, während vorausgesetzt werden darf, dass hier durch das Sinken des Druckes in den Arterien und das Steigen desselben in den Venen eine Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit, d. h. also eine Adiämorrhyse entsteht, ganz abgesehen davon, dass hierbei in Folge der Venosität des Blutes die regelrechte Ernährung und Function der Nervenelemente (wie bei einer mangelhaften Durchfluthung des Gehirns) Noth leidet!

Adiämorrhyse. Anämie des Gehirns.

In *klinischer Beziehung kann an dem Vorkommen der Adiämorrhyse des Gehirns, der Anämie in diesem modificirten Sinne, als einem krankhaften Zustand nicht gezweifelt werden, und dieselbe kann auch aus Symptomen, die sie macht, diagnosticirt werden.* Dieselben sind: Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen bis zur vollständigen Amaurose, Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung, Schwindel, Brechneigung oder Erbrechen, Muskelzuckungen oder förmliche epileptische Anfälle, Kopfschmerz, Delirien, Schlaflosigkeit, Apathie, in schweren, besonders acut verlaufenden Fällen Somnolenz oder förmliche Aufhebung des Bewusstseins (Ohnmacht, Synkope).

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Erscheinungen, wenigstens zum grossen Theile, aus mangelhafter Durchfluthung und Ernährung des Gehirns. In erster Linie ist zu beachten, dass mangelhafte Blutzufuhr und damit einhergehende ungenügende Ernährung der Nervenelemente zunächst mit einer *Steigerung* der Nervenerregbarkeit verbunden ist, d. h. also, dass die sinkende Nervenenergie mit erhöhter Reizbarkeit einhergeht, ehe mit den höheren Graden der Ernährungsstörung die Erregbarkeit erlischt; ferner ist bekannt, dass gewisse Centren des Centralnervensystems speciell durch sauerstoffarmes Blut erregt werden. In Berücksichtigung dieser physiologischen Thatsache ist es begreiflich, dass Reizsymptome der verschiedensten Art bei Adiämorrhyse des Gehirns auftreten müssen: Pupillenerweiterung (durch Reizung des Centrums für den Dilatator pupillae durch das sauerstoffarme Blut), Erbrechen, Kopfschmerzen (durch Reizung der Nerven der Dura), Schlaflosigkeit, Muskelzuckungen (durch Rindenreizung bedingt) u. s. w. Dass neben den Zeichen der erhöhten Reizbarkeit auch solche der Erschöpfung der Nervenreaction hervortreten, ist nicht verwunderlich, so die mangelhafte Züglung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern in Folge der

schlechten Ernährung des Vaguscentrums (Pulsbeschleunigung), ferner die Somnolenz und Apathie, bei plötzlich eintretender mangelhafter Durchfluthung die Aufhebung des Bewusstseins u. a.

Sicher ist, dass auch das *Centrum vasomotoricum* durch stärkere Venosität des Bluts, bezw. allgemeine Anämie gereizt wird. Hierdurch ist die Möglichkeit gegeben, die gefährliche Wirkung starker Blutverluste auf das Gehirn zu compensiren. Indessen gelingt diese Ausgleichung, wie die Erfahrung lehrt, im einzelnen Falle in der Regel entweder gar nicht (bei plötzlichen schweren Blutverlusten) oder unvollständig, so dass dann trotz der Einleitung einer besseren Durchfluthung des Gehirns im weiteren Verlauf die Symptome der Adiämorrhyse sich geltend machen.

Aetiologische Diagnose.

Das Gesammtbild jener Ercheinungen mangelhafter Durchfluthung des Gehirns oder eines Theiles desselben beobachtet man nach *starken Blutverlusten*, bei *Ansammlung des Blutes in den Gefässen der Abdominalhöhle* wie nach Punctionen von Ascites oder Ovariencysten, ferner bei allen den Zuständen, die mit mangelhafter Blutbildung einhergehen, so bei: *Chlorose*, *Anämie*, *Leukämie*, *Kachexie*, *Inanition* („Hydrocephaloid") u. s. w. Adiämorrhyse wird weiter bedingt durch die verschiedenen *Stauungszustände*, wie beispielsweise bei Herzklappenfehlern, Herzschwäche, Emphysem u. s. w. Endlich sieht man Ohnmachten oder andere Zeichen der Adiämorrhyse eintreten nach plötzlichem Schreck, starken psychischen Erregungen, geistigen Anstrengungen u. ä. Wie in letzterem Falle die Unterbrechung der regelrechten Durchfluthung des Gehirns zu Stande kommt, ist nicht zu sagen, ob durch plötzliche Lähmung der Vasomotoren, oder durch Reizung der depressorischen Nerven, oder sonst wie. Wenn Jemand eine Erklärung verlangt, so stehen ihm zu diesem Zwecke Wege genug offen.

Hyperdiämorrhyse, Hyperämie des Gehirns.

Während beim Vorhandensein eines der soeben aufgezählten ätiologischen Momente und des bekannten Symptomencomplexes das Zustandekommen einer Adiämorrhyse des Gehirns erklärlich und diagnosticirbar ist, stösst die Diagnose der *Hyperdiämorrhyse*, der „*Gehirnhyperämie*" im alten Sinne, auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Symptome, die derselben nach der gewöhnlichen Annahme zukommen sollen, sind im Grunde genommen dieselben, wie die bei der mangelhaften Durchfluthung des Gehirns auftretenden. Auch ist, wenn wir die venösen Stauungshyperämien nicht zu den „Hyperämien" rechnen und dem Gebiete der Adiämorrhyse zuzählen, der Kreis der *ätiologischen* Factoren der Hirnhyperämien ein äusserst beschränkter. Die Fälle, bei denen durch Druck auf die Abdominalaorta (Abdominaltumoren, Kothmassen u. s. w.) eine collaterale Fluxion zum Gehirn entstehen soll, sind wohl mehr construirt, als beobachtet, und die Genesis der von einer übermässigen Arbeit des Herzens, speciell von einer Hypertrophie des linken Ventrikels abhängigen „activen Hirnhyperämien" ist, wenn sie überhaupt beobachtet werden, auch anders erklärbar. Hier kann eine atheromatöse Beschaffenheit der Hirnarterien die vermittelnde Rolle spielen, sei es, dass dieselbe das Primäre ist und ein damit verbundenes Atherom im Arteriensystem überhaupt eine Herzhypertrophie im Gefolge hat, sei es, dass die letztere das Atherom secundär zu Stande bringt. In anderen Fällen liegt eventuell eine im Gefolge der Herzhypertrophie auftretende zeitweilige Herzschwäche vor, in wieder anderen statt der

„Wirkung der im Verlauf von Nephritiden eintretenden Herzhypertrophie auf das Gehirn“ eine urämische Intoxication. Ebenso dürfte die bei Infectionskrankheiten (Diphtherie, Erysipel u. s. w.) beobachtete „collaterale arterielle Fluxion zum Gehirn“ weniger veränderten Circulationsverhältnissen im Gehirn, als der Wirkung der betreffenden Toxine auf letzteres zuzuschreiben sein.

Ich will damit durchaus nicht bestreiten, dass es wirklich Fälle von übermässiger Durchfluthung des Gehirns mit Blut giebt; ob aber diese dem Gehirn Schaden bringt und sich in bestimmten Symptomen ausspricht, ist eine andere Frage, die ich nicht entscheiden kann. *Jedenfalls lässt sich eine solche Hyperdiämorrhyse meiner Ansicht nach nicht diagnosticiren.* Wenn ich ehrlich sein soll, muss ich gestehen, dass mir aus 25 jähriger Praxis nicht ein Fall bekannt ist, wo ich eine Hirnhyperämie in dem erörterten Sinn, also mit Ausschluss passiver Stauungshyperämien, hätte nothwendig annehmen müssen oder sicher diagnosticiren können. Wer aus der Röthe des Gesichtes auf Hirnhyperämie schliesst, macht eine Voraussetzung von dem Verhalten der Circulation im Innern des Schädels, die er nicht beweisen kann; eher wäre ein solcher Schluss aus dem Befund der ophthalmoskopischen Untersuchung erlaubt. Doch sind Fälle von specifischem Aussehen des Augenhintergrundes im Sinne einer Hyperdiämorrhysis cerebri nicht bekannt.

Hirnödem. Was ich von der Unmöglichkeit einer Diagnose der Hirnhyperämie sagte, gilt leider auch von einem anderen Zustand des Gehirns, dem *Hirnödem*, das vielfach diagnosticirt wird und bei Sectionen nicht selten nachzuweisen ist. *Man darf meiner Ansicht nach das Vorhandensein eines Hirnödems wohl vermuthen, vielleicht auch im einzelnen Falle für wahrscheinlich erklären, aber nicht diagnosticiren.* Die Symptome, die als charakteristisch für dasselbe angeführt werden: Unsicherheit der Bewegungen, zuweilen auch epileptische Zuckungen, Unbesinnlichkeit, Somnolenz, sind so vager Natur, dass daraufhin keine Diagnose gestellt werden kann. Betrachten wir ferner die Krankheitszustände, die zum Hirnödem führen, so treffen wir hier wieder in erster Linie die venösen Stauungen in Folge von Herzkrankheiten, Emphysem u. s. w., verschiedene Infectionskrankheiten, ferner Nierenerkrankungen, die, wie zum Hydrops anderer Organe, auch zum Oedema cerebri Veranlassung geben können, Kachexien, die marantische Oedeme überhaupt und speciell auch Hirnödem bedingen, kurz Zustände, die alle auch zur Intoxication oder zur Adiämorrhyse des Gehirns führen. *Die Symptome der letzteren aber von denen des Hirnödems sicher zu unterscheiden, halte ich nicht für möglich*, um so weniger, als in Folge des Hirnödems die Breite der Strombahn enger wird und damit die Masse des in den Hirncapillaren fliessenden Blutes abnimmt.

Meningitis. Meningitis suppurativa und M. tuberculosa. Convexitätsmeningitis. Basilarmeningitis.

Die Diagnose der Meningitis gehört zu den nicht seltenen Aufgaben des Arztes. Sie ist in vielen Fällen leicht, in anderen recht

schwierig; ich nehme keinen Anstand zu gestehen, dass gerade die Diagnose der Meningitis mir in einzelnen Fällen schwerer fiel, als jede andere Diagnose im Gebiete der Hirnkrankheiten. Es rührt dies daher, dass die Meningitis unter sehr verschiedenen Bildern verlaufen kann, ferner dass gewisse der Meningitis zukommende Symptome auch im Verlauf anderer Krankheiten vorkommen, und die einseitige Beachtung derselben die Diagnose leicht in eine falsche Richtung bringt. So nimmt man leicht unter dem Eindruck schwerer Gehirnerscheinungen eine Entzündung der Meninx an, während die letztere bei der Obduction glatt und glänzend befunden wird. Man hat verschiedene Krankheitsbilder der Meningitis, das der epidemischen, serösen, eitrigen, tuberculösen u. s. w. aufgestellt und damit die Diagnose zu erleichtern geglaubt. Ich finde, dass damit wenig genützt ist, dass man vielmehr am sichersten geht, wenn man immer zuerst die Frage entscheidet, ob überhaupt eine Erkrankung, speciell eine Entzündung der Meninx, im einzelnen Falle anzunehmen ist, und dann erst, nachdem dies entschieden ist, der Beurtheilung der Form und Natur der Meningitis näher tritt; der letztere Theil der Aufgabe ist der leichtere und weniger wichtige.

Beginnen wir mit der Erörterung der Symptome, deren Existenz uns berechtigt, eine Meningitis zu diagnosticiren. Da dieselbe meist eine equisite *diffuse* Erkrankung der Gehirnoberfläche darstellt, so ist selbstverständlich, dass sie sich in erster Instanz in *Allgemeinerscheinungen* äussert. Dazu kommen noch in Folge der Concentration der Meningitis auf bestimmte Partien der Gehirnoberfläche oder in Folge der Propagation des Processes auf die Gehirnsubstanz *Herdsymptome*, die insofern einen bestimmten Typus zeigen, als sie mit einer gewissen Regelmässigkeit zusammengruppirt vorkommen.

Die *Allgemeinerscheinungen*, den Herdsymptomen vorangehend und diese begleitend, sind: *Fieber*, *Kopfschmerz*, *Schwindel*, *Erbrechen*, *Pulsverlangsamung*, *Respirationsstörungen*, *Jactation*, *epileptiforme Convulsionen*, *allgemeine Hyperästhesie*, *Delirien*, *Koma*, *unwillkürliche Koth- und Urinentleerung*, ferner auf der Grenze der Herdsymptome stehend: *Kieferklemme*, *Zähneknirschen*, *Rigor der Extremitäten* und *Nackenstarre*. Allgemeinerscheinungen.

Der *Kopfschmerz* ist ein sehr constantes Symptom; die Ursache ist in einer compressiven Wirkung auf die nervenreiche Dura in Folge des meningitischen Exsudates selbst, des entzündlichen Oedems der Gehirnsubstanz und der Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln zu suchen. Der Grad des Kopfschmerzes ist sehr bedeutend: solange der Kranke bei Bewusstsein ist, bildet der Kopfschmerz die Hauptklage; selbst im Koma ist sein Fortbestehen noch angedeutet dadurch, dass der Kranke nach dem Kopfe greift, und das Stöhnen nicht nachlässt. Ich gebe zu, dass der Kopfschmerz in einem Falle weniger heftig als im anderen, ausnahmsweise sogar nur angedeutet ist und ausserdem im einzelnen Falle in seiner Intensität bedeutende Schwankungen zeigt. Trotzdem möchte ich den Rath geben, wenn *kein* Kopfschmerz vorhanden ist, mit der Diagnose Meningitis sehr vorsichtig zu sein und wieder und wieder zu überlegen, ob der vorliegende Symptomencomplex nicht auf eine andere Grundlage als auf eine Meningitis zurückzuführen ist.

Nicht minder wichtig in diagnostischer Beziehung sind die *Jactation* und die *Convulsionen*. Ob erstere stets der Ausdruck einer Rindenreizung ist, möchte ich bezweifeln; in der Hauptsache dürfte die Jactation nur die Folge des schweren Ergriffenseins des Allgemeinbefindens, der Schmerzen u. s. w. sein. Dagegen sind die kommenden und gehenden epileptiformen Convulsionen directe Reizsymptome der Rinde, desgleichen die *Delirien*, welche in einzelnen Fällen so vollständig die Scene beherrschen, dass die Meningitis dem Delirium tremens vollkommen gleichen kann. Häufig fahren die Kranken, speciell Kinder, aus dem Koma mit durchdringendem Geschrei auf („Cri hydrencéphalique").

Der *Puls* ist, wenigstens im Anfange der Krankheit, in der Regel verlangsamt, was im Vergleich zu der *erhöhten Temperatur* (die allerdings in weiten Grenzen [38°—41°] schwanken kann) bemerkenswerth ist; später wird der Puls frequent, unregelmässig, klein. Die Pulsverlangsamung ist auf die mit der Meningitis verbundene Steigerung des intracraniellen Druckes zurückzuführen; sie wird auch bei anderen damit verbundenen Zuständen regelmässig beobachtet. Ob die spätere Frequenz auf eine Vaguslähmung ohne Weiteres bezogen werden darf, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die *Respiration* verliert schon früh ihren regelmässigen Typus, ist vor allem beschleunigt, seufzend, später aussetzend, um schliesslich nicht selten den Charakter des Cheyne-Stokes'schen Athmens anzunehmen. Auch das *Erbrechen* und der *Schwindel*, namentlich beim Aufrichten des Kranken, sind, nach ihrem Vorkommen bei anderen Erkrankungen mit Erhöhung des intracraniellen Druckes zu schliessen, als Folgen des letzteren anzusehen, ebenso wie die *Unfähigkeit zu schlingen* und die häufig sehr ausgesprochene *Pupillenverengerung*. Letztere darf wohl als spastische Myosis in Folge einer Reizung des Rindenursprungs der Oculomotorii oder zum Theil als compressive Fernwirkung auf die cerebralen Oculomotoriusfasern und -kerne aufgefasst werden.

Besonders charakteristisch ist die *Steifigkeit der Nackenmuskeln*; *sie fehlt nur sehr selten*. Der Kranke bohrt bei stärker ausgesprochener Genickstarre den Hinterkopf in die Kissen, giebt Zeichen heftigen Schmerzes von sich, wenn man den Kopf nach der Seite, besonders aber, wenn man ihn nach vorn gegen die Brust hin zu drängen versucht. Die Ursache dieses, die Sicherheit der Diagnose entschieden in vielen Fällen befestigenden Symptomes ist eine Reizung der die Nackenmuskeln versorgenden Nerven, speciell auch des Accessorius. Dieselbe findet direct statt, wenn die Meninx der hinteren Schädelgrube und des oberen Halsmarks von der Entzündung betroffen ist; in anderen Fällen muss sie als Folge der Reizung bestimmter Rindenstellen oder als Fernwirkung des intracraniellen Druckes nach hinten und unten gedeutet werden. Im ersteren Falle findet sich das Symptom constant und ist viel ausgesprochener als im letzteren. In dieselbe Kategorie zu rechnen ist der *Trismus* und das *Zähneknirschen*, sowie die *spastische Contraction der Bauchmuskeln*, wodurch die brettartige Spannung oder muldenförmige Einziehung des Unterleibes bedingt ist; zum Theil mag die Einziehung mehr auf krampfhafter Contraction der Darmschlingen beruhen. Häufig werden auch *Starre der Extremitäten* und auf einzelne Körper-

theile und Muskeln beschränkte *Convulsionen* beobachtet. Noch wichtiger, als diese motorischen Reizerscheinungen, ist für die Diagnose die meiner Erfahrung nach bei genauerer Untersuchung ganz gewöhnlich zu constatirende *Hyperästhesie der Haut und der Muskeln*, besonders der Nacken- und Wadenmuskeln. Die *Reflexe* in den Extremitäten sind in den Anfangsstadien der Krankheit in der Regel erhöht, später sind sie vermindert, um schliesslich ganz zu erlöschen.

Trophische, *bezw. vasomotorische Störungen* in der Haut werden ab und zu gesehen. Namentlich zeigt sich eine ungewöhnliche Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, so dass schon leichtes Ueberstreichen der Haut starke langdauernde Röthung hervorruft; von Exanthemen findet man *Herpes*, seltener Roseola u. a.

Der *Stuhl*, anfangs angehalten, wird später unwillkürlich entleert, ebenso verhält es sich mit der Entleerung des *Urins*. Derselbe wird in spärlicher Menge secernirt und kann *Eiweiss* enthalten, wohl in Folge von Reizung der Splanchnicusfasern; vom Fieber ist die Albuminurie jedenfalls nicht abhängig, da sie mit Abnahme der meningitischen Symptome, trotzdem die Temperatur steigt, verschwinden kann. Ein Beispiel mag dies illustriren.

20jähriger Soldat, aufgenommen in die Klinik mit den Symptomen einer Cerebrospinalmeningitis, der Patient erliegt. Temperatur 38,4°—39,8° fünf Tage lang, während welcher starker Eiweissgehalt des Urins constatirt wird; am sechsten Tage plötzlich *Verschwinden der Albuminurie unter Besserung der Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen bei gleichzeitiger Erhebung der Temperatur* von 38,4° (5. Tag) auf 39,6° (6. Tag). Später wieder Delirien, Pupillenerweiterung; darauf tritt wieder Eiweiss im Urin auf.

Ausser Albumin wurde in vereinzelten Fällen *Zucker* im Urin nachgewiesen und von mehreren Beobachtern, wie von mir selbst, eine auffallende (auch relative) Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung.

Nicht zu verkennen ist in den meisten Fällen von Meningitis der ausserordentlich rasche Verfall und die eclatante *Abmagerung* der Kranken, die meiner Ansicht nach von einer allerdings noch nicht aufgeklärten cerebralen Beeinflussung des Stoffwechsels abhängig gemacht werden muss. In einem meiner in letzter Zeit beobachteten Fälle entwickelte sich dieses Schwinden der Körpersubstanz besonders stark und rasch — in einem geradezu erschreckenden Grade, so dass der bis dahin vortrefflich ernährte, kräftige, junge Mann in wenigen Tagen zum Skelett abmagerte.

Zu den erörterten mehr allgemeinen, die Meningitis charakterisirenden Erscheinungen kommen im Krankheitsbilde nun auch *Herdsymptome*, die der bis dahin oft schwankenden Diagnose gewöhnlich festeren Halt geben. **Herdsymptome.**

Anatomische Befunde. Dieselben sind bedingt theils durch Anhäufungen von Eiter- und namentlich Tuberkelmassen an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche oder um die Nervenstämme an der Basis, theils durch entzündliche Erkrankungen der Nerven (Blutungen in die Nervenscheiden, Zerfall des Nervenmarks u. ä.), oder Veränderungen in der Hirnrinde selbst (capilläre Apoplexien und Erweichungen). Die letztgenannten Veränderungen werden sowohl bei der eitrigen als der tuberculösen Form der Meningitis angetroffen und kommen durch Fortschreiten der Entzündung oder durch tuberculöse Entartung entlang der aus der Pia in die Rinde

eindringenden Gefässchen zu Stande. Auch die grösseren Gefässe, speciell die A. foss. Sylvii, sind ganz gewöhnlich von dem entzündlichen, bezw. tuberculösen Processe befallen, wodurch Thrombose und ihre Folgen (Erweichungsherde) sich ausbilden können. Vergegenwärtigt man sich diese anatomischen Veränderungen, so sind die intra vitam beobachteten Herdsymptome gewöhnlich gut erklärbar; freilich in einer gewissen Zahl von Fällen stehen die anatomischen Befunde im Missverhältniss zu den klinischen Symptomen, so dass eine befriedigende Deutung der letzteren auf Grundlage des Obductionsresultates nicht sehr selten ganz unmöglich ist.

Die einzelnen Herderscheinungen.

Die wichtigsten der Herdsymptome sind die *Lähmungen der Hirnnerven:* Facialisparesen u. a., namentlich aber auch Lähmungen der Augenmuskelnerven, speciell des Oculomotorius (Strabismus, Pupillendifferenz u. s. w.). Weniger häufig sind die Lähmungen der Extremitäten, theils *Monoplegien* (des Armes, sehr selten des Beines), theils exquisite *Hemiplegien*, denen motorische Reizerscheinungen in den später gelähmten Theilen vorausgehen können. In einzelnen Fällen kommt eine exquisite *Aphasie* zur Beobachtung, und zwar die motorische Form, während die sensorische zwar sicher auch ab und zu vorhanden sein wird, aber bei der allgemeinen Störung des Bewusstseins nicht genau festgestellt werden kann. In solchen Fällen ausgesprochener Aphasie ist eine Localisation des meningitischen Processes in der Rinde des linken Stirnhirns oder wenigstens eine Concentration desselben im Gebiete der linken A. foss. Sylvii vorauszusetzen, eine Annahme, die sich in mehreren meiner Fälle durch die Obduction bestätigte.

Was sonst noch von Symptomen der Meningitis angeführt wird, wie Icterus, Schluckpneumonien u. ä., ist der Meningitis als solcher nicht eigen und kommt für die Diagnose nicht in Betracht. Dagegen ist der *opthalmoskopische Befund* bei der Meningitis von grosser diagnostischer Bedeutung, weswegen der Augenspiegelbefund in keinem Falle von ausgesprochener Meningitis oder in Fällen, wo der Verdacht auf eine solche besteht, vernachlässigt werden darf.

Ophthalmoskopischer Befund.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt bei Meningitis, sobald sich die acute oder subacute Entzündung auf die Meningen des Sehnerven fortpflanzt, das Bild einer sog. *Neuritis optica.* Die Sehnervenpapille erscheint leicht geschwollen, getrübt und mehr oder weniger stark geröthet; ihre Grenzen sind undeutlich, und manchmal ist die Netzhaut rings um die Sehnervenpapille zu einem leicht getrübten Walle erhoben. Die venösen Gefässe zeigen eine mässige Erweiterung und Schlängelung; nicht selten sind einzelne streifenförmige Blutungen in dem Gewebe der Papille und der angrenzenden Netzhaut zu sehen. Bildet sich die Entzündung zurück, so zeigt die Sehnervenpapille anfänglich noch eine floráhnliche Trübung und ein mehr röthlich-gelbes, mattes, später ein weisses Aussehen bei scharfer Begrenzung (weisse Atrophie). Hie und da sind weisse Flecken in der Netzhaut und besonders in der Gegend der Macula, wie bei Retinitis albuminurica, aufzufinden; ein manchmal zu beobachtendes gleichzeitiges Vorkommen von Aderhauttuberkeln stellt die Diagnose der Meningitis als einer tuberculösen sicher. Zeigt die Meningitis von vornherein einen mehr chronischen Charakter, so ist die Trübung und Röthung der Papille eine verhältnissmässig geringe; viel häufiger kommt die atrophische Verfärbung zur Beobachtung. Manchmal sind die venösen Gefässe von weissen Streifen begleitet. Die functionellen Störungen, soweit deren Verhalten überhaupt festgestellt werden kann, scheinen rasch wechselnde Schwankungen darzubieten; ebenso können sie auf

beiden Augen verschieden stark entwickelt sein. Abnahme des Sehvermögens mit allmählicher Erblindung, mässige concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, in den späteren Stadien Farbenblindheit dürften die Hauptererscheinungen sein.

Wie bei der allgemeinen Schilderung der für die Diagnose in Betracht kommenden einzelnen Symptome der Meningitis bereits angedeutet wurde, sind die Bilder, unter denen die Krankheit verläuft, sehr verschiedenartig. Es hängt dies in erster Linie von dem *Sitz* und der *Verbreitung* der Entzündung ab. Die Krankheitsbilder differiren namentlich, je nachdem mehr die Convexität oder die Basis des Gehirns betroffen ist; erstere ist im Allgemeinen mehr bei der eitrigen, die Basis mehr bei der tuberculösen Form befallen, so dass man die letztere geradezu als *Basilarmeningitis*, jene als *Convexitätsmeningitis* bezeichnet hat. Eine solche Unterscheidung ist indessen nur in sehr beschränktem Maasse berechtigt. Richtig ist, dass in Fällen von tuberculöser Meningitis, namentlich bei der subacut und chronisch verlaufenden, die meningitischen Veränderungen, entsprechend der Verbreitung der tuberculösen Entzündung in der Wand der Gefässe, in der Regel auf die Basis beschränkt sind, und das sulzig-seröse Exsudat sich vornehmlich in den basalen Partien vom Pons bis zum Chiasma und in der Fossa Sylvii entwickelt findet. Aber ebenso richtig ist, dass dieses Verhalten auch, wenngleich seltener, der eitrigen Meningitis zukommt, und dass andererseits bei der tuberculösen Meningitis der Process sich ganz gewöhnlich von der Basis cerebri nach der Convexität verbreitet.

Modificationen des Verlaufs.

Sitz der meningitischen Veränderungen.

Für das Befallensein der Basis sprechen selbstverständlich die Lähmungen der Hirnnerven und bis zu einem gewissen Grade die Hemiplegien, deren Entstehung wenigstens in der Regel von der Basis aus durch den Verschluss der Gefässe eingeleitet zu werden pflegt. Indessen giebt es auch Fälle genug, bei denen Lähmungen bestehen, ohne dass man im Stande wäre, anatomische, post mortem nachweisbare Veränderungen damit in Zusammenhang zu bringen. Andererseits pflegen aber auch bei der basalen Meningitis die Allgemeinerscheinungen keineswegs weniger stark ausgesprochen zu sein, als bei der Convexitätsmeningitis; dieselben sind speciell auf den gerade bei der Basilarmeningitis stark entwickelten Hydrocephalus internus („Hydrocephalus acutus") und verstärkten intracraniellen Druck zurückzuführen.

Basilarmeningitis.

Für eine *Convexitätsmeningitis* sprechen neben den Allgemeinerscheinungen scharf ausgeprägte Monoplegien und localisirte, immer von derselben Extremität ausgehende oder auf diese beschränkte, epileptische Convulsionen sowie vorherrschend psychische Störungen. Indessen geht schon aus dem Angeführten hervor, dass *Localisationsdiagnosen* bei der Meningitis in den allermeisten Fällen nicht erlaubt sind, und die Praxis bestätigt diesen Grundsatz vollauf. Je mehr Fälle von Meningitis man zu beobachten und zu seciren Gelegenheit hat, um so vorsichtiger wird man in seinen Annahmen über Sitz und Verbreitung der meningitischen Veränderungen werden.

Convexitätsmeningitis.

Combinationen von Cerebralmeningitis mit Spinalmeningitis sind sehr gewöhnlich — viel häufiger, als früher angenommen wurde. Es gilt dies nicht nur für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sondern namentlich auch für die tuberculöse Meningitis. In einzelnen Fällen schien es mir, als ob es sich dabei um eine von der Lunge und Pleura local auf die Meninx des Brustmarkes und von da nach oben hin gegen die Basis des Gehirns fortschreitende Wanderung des Tuberkelvirus handle. In den meisten Fällen aber kommt die Propagation des Processes nach dem Gehirn hin sicher nicht per contiguitatem zu Stande, sondern ist die Folge von allgemeiner embolischer Verschleppung der Tuberculose auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe. Das gleichzeitige Ergriffensein der Meninx spinalis giebt sich besonders durch Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule kund. Da die meisten Symptome der Spinalmeningitis (s. S. 113): die Hyperästhesie, die Muskelspasmen, die Paralysen der Ex-

Combination mit Spinalmeningitis.

tremitäten u. ä. sich auch bei Cerebralmeningitis, die nicht mit Spinalmeningitis complicirt ist, finden und sich als Folgen der Gehirnreizung erklären, so ist klar, dass eine strenge differentialdiagnostische Scheidung der Symptome in dieser Hinsicht nicht möglich ist.

Diagnose der Natur der Meningitis.

Ist unter Berücksichtigung des angeführten Symptomencomplexes die Diagnose auf eine Meningitis gestellt, so muss jetzt die zweite, die Diagnose wesentlich unterstützende und vervollständigende Frage entschieden werden, *welche Ursache der Meningitis zu Grunde liegt, bezw. welcher Natur dieselbe ist.* Wir unterscheiden bekanntlich eine *eitrige*, eine *tuberculöse* und eine *seröse Meningitis.*

Seröse Meningitis.

Letztere, die *seröse Meningitis*, hat sich dank den Bemühungen Quincke's in den letzten Jahren immer mehr Anerkennung und Beachtung verschafft. An dem Vorkommen derselben kann, auch nach meiner Erfahrung, füglich nicht gezweifelt werden; nur glaube ich, dass diese Meningitisform neuerdings viel zu häufig diagnosticirt wird. Bei einer Krankheit, mit deren sicherem Nachweis es selbst post mortem precär steht, deren Symptome intra vitam vieldeutig sind, und die fast immer mit Genesung endet, so dass die auf ihr Vorhandensein gestellte Diagnose nicht durch die Section controlirbar ist, sollte man unter allen Umständen im Diagnosticiren die nöthige Reserve beobachten.

An Wahrscheinlichkeit hat die Diagnose der serösen Meningitis, deren klinische Symptome dieselben sind, wie bei anderen Meningitisformen (Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, Nackenstarre, Hyperästhesie, Unregelmässigkeit des Pulses und der Pupillenreaction, Delirien, Koma, durch Hirndruck bedingte Lähmung einzelner Hirnnerven und sehr gewöhnlich Stauungsneuritis des Opticus), durch das Resultat der von Quincke erfundenen *Lumbalpunction* gewonnen. Aus der Beschaffenheit der dabei gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit lassen sich gewisse Schlüsse auf die Anwesenheit einer entzündlichen Affection der Meningen und deren Natur machen. Man sollte aber jedenfalls erhöhten Eiweissgehalt der Punctionsflüssigkeit von 1‰ und darüber (Normalgehalt 0,5 bis 1 pro Mille) und gesteigerten Druck, unter dem sie ausfliesst (Normaldruck 40—60 mm Wasser) constatiren können, wenn man berechtigt sein will, an das Vorhandensein einer Meningitis serosa zu denken. Beides findet sich aber auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns, so bei Hirntumoren. Wichtiger ist daher meiner Ansicht nach, wenn der Nachweis von Leukocyten in nennenswerther Menge in der Punctionsflüssigkeit gelingt und dieselbe dabei nicht wesentlich getrübt erscheint. Allerdings wurde auch schon bei zweifelloser, d. h. bacteriell erwiesener epidemischer Cerebrospinalmeningitis wasserklares Exsudat durch die Punction gewonnen! Als ätiologische bezw. prädisponirende Factoren der serösen Meningitis gelten: Traumen des Kopfs, geistige Ueberanstrengungen, Otitis media (die übrigens viel häufiger zur eitrigen Meningitis führt), Influenza. Wie bei anderen serösen Exsudaten sind in der (durch Lumbalpunction gewonnenen) Exsudatflüssigkeit bald keine Bacterien, bald Kokken, oder Tuberkelbacillen (s. u.) gefunden worden.

Epidemische Cerebro-Espinal-meningitis.

Sicher fundirt und in der Regel leicht nachzuweisen ist das Vorkommen der *epidemischen Cerebrospinalmeningitis.* In erster Linie ist darauf zu achten, ob zur Zeit des diagnostisch zu entscheidenden Falles

eine *Epidemie von Cerebrospinalmeningitis* in loco herrscht. Wir wissen heutzutage, besonders auf Grund der exacten Untersuchungen H. Jäger's, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis durch eine bestimmte Kokkenart, nämlich durch den von Weichselbaum entdeckten *Diplococcus intracellularis meningitidis*, erzeugt wird. Diese wichtige Thatsache lässt sich auch klinisch verwerthen, indem der Meningococcus mehrfach in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit aufgefunden wurde; ebenso gelang der Nachweis der specifischen Bacterien im Nasenschleim der Erkrankten.

Verschwiegen soll übrigens nicht werden, dass in einzelnen Epidemien von Cerebrospinalmeningitis *Pneumokokken* (Fränkel) theils neben dem Diplococcus intracellularis, theils ohne diesen gefunden wurden. Man wird daraus schliessen müssen, dass unter Umständen auch eine Pneumokokkeninfection der epidemisch auftretenden Cerebrospinalmeningitis zu Grunde liegen kann.

Ausser dem positiven Befund von specifischen Bacterien in der Lumbalpunctionsflüssigkeit kommt differentialdiagnostisch für die Annahme einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis gegenüber anderen Meningitisformen einigermaassen in Betracht, dass bei der epidemischen Meningitis gewisse auf eine Allgemeininfection hindeutende Symptome sich einstellen, die bei den anderen Formen der Meningitis nicht oder wenigstens selten vorkommen. So verhält es sich mit den Exanthemen Roseola oder Herpes, welch' letzterer bei der Cerebrospinalmeningitis ziemlich constant und weit verbreitet im Gesicht, seltener am Rumpf und an den Extremitäten auftritt, ferner mit den Gelenkentzündungen, die in manchen Epidemien der M. cerebrospinalis auffallend häufig sind, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Dass bei der epidemischen Form die Nackenstarre besonders intensiv ist, andererseits die Hyperästhesie und Rückenstarre bei der nicht epidemischen eitrigen und tuberculösen Meningitis ganz fehlt, kann ich nicht zugeben. Ich halte es überhaupt für unmöglich, aus dem blossen Symptomenbilde die sporadischen oder ersten Fälle der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von anderen Formen der Meningitis zu unterscheiden. Im Uebrigen verweise ich auf die specielle Besprechung der Cerebrospinalmeningitis (siehe Infectionskrankheiten).

Tuberculöse Meningitis.

Dieselbe strenge Betonung des ätiologischen Standpunktes gilt aber auch nach meiner Meinung für die Diagnose der gewöhnlichen eitrigen und tuberculösen Meningitis. Die *tuberculöse Meningitis* ist bedeutend häufiger, als die (nicht epidemische) eitrige Meningitis. An das Vorhandensein der ersteren ist daher in jedem Falle von Meningitis zunächst zu denken. Sie ist stets die Folge der in den Körper eingedrungenen Tuberkelbacillen. In der Mehrzahl der Fälle findet man bei genauer Untersuchung des Körpers den primären Herd, von dem die Verschleppung des Virus nach den Gehirnhäuten ausging. In einem Theil der Fälle gelingt dies allerdings intra vitam nicht, weil es sich um eine Tuberculose der Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen u. ä., von denen aus die Importation erfolgte, handelt, oder weil es, wenn auch sehr selten, vorkommen kann, dass die Bacillen in den Körper eindringen, ohne an der Eingangspforte manifeste Veränderungen zu hinterlassen. Am häufigsten findet man tuberculöse Meningitis bei gleichzeitig be-

stehender *Lungentuberculose* von längerer oder kürzerer Dauer oder bei *tuberculöser Pleuritis*; die genaueste Untersuchung der Respirationsorgane ist daher nie zu unterlassen. Ebenso müssen Urin, Hoden, Prostata und Ovarien auf das eventuelle Bestehen einer *Urogenitaltuberculose* untersucht werden. Andere tuberculöse Primäraffectionen: *tuberculöse Knochen- und Gelenkaffectionen*, besonders *tuberculöse Affectionen des Felsenbeins*, *tuberculöse Drüsengeschwülste* am Halse u. s. w., können kaum übersehen werden. In einer Reihe von Fällen gab ein Trauma des Kopfes den Anstoss zur Localisirung der Tuberculose in den Meningen, die nach circa 3 Tagen erkennbare Symptome der beginnenden Meningitis tuberculosa machte. Die Meningen gehören zu denjenigen Geweben, in denen die Bacillen bei ihrer Verschleppung besonders leicht haften, und ganz besonders sind offenbar die Meningen des kindlichen Organismus zur Infection disponirt. Die bei Kindern vorkommende Meningitis ist in der That fast immer eine tuberculöse, auch wenn es nicht gelingt, die Infectionsquelle sicher zu entdecken. Der *Verlauf der tuberculösen Meningitis* unterscheidet sich insofern von dem anderer Meningitisformen, als dem Ausbruch der tuberculösen Meningitis gewöhnlich ein entschieden längeres Prodromalstadium mit Appetitlosigkeit, Verstopfung, Abmagerung, Schlaflosigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühle vorangeht, das Fieber im Ganzen (besonders auf der Höhe der Krankheit) nur mässig ist (38°—39°), die Symptome weniger stürmisch verlaufen, und die auf ein Befallensein der Basis cerebri hindeutenden Erscheinungen vorherrschen. Es sind dies aber alles Unterscheidungsmerkmale, mit denen für eine präcise Diagnose nichts anzufangen ist. Eher ist auf das Fehlen von Pepton bezw. Albumose in Harn Werth zu legen, indem ihre Ausscheidung meist stärkere auf einen im Körper ablaufenden Eiterungsprocess hinweist. Absolut sichere differentialdiagnostische Zeichen dagegen besitzen wir in dem Nachweis von Choroidealtuberkeln im Augenhintergrund und in der Auffindung von Tuberkelbacillen in der durch die Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. In der Mehrzahl der Fälle ist dieselbe klar und sind im Sediment Tuberkelbacillen nachweisbar, so dass in der Untersuchung der Lumbalpunctionsflüssigkeit eine werthvolle Stütze für die Diagnose der tuberculösen Meningitis gegeben ist.

Eitrige Meningitis. Hat man schlechterdings keinen Anhalt für die Annahme einer tuberculösen Meningitis, so hat man nunmehr die zur *eitrigen* Meningitis führenden ursächlichen Momente Revue passiren zu lassen; es giebt deren eine ganze Reihe. Weitaus am häufigsten setzt sich eine die betreffende eitrige Meningitis anregende Entzündung von der nächsten Nachbarschaft der Hirnhäute her auf die Meningen fort. Die gewöhnlichste Quelle dieser *per contiguitatem entstehenden (auf dem Wege der Lymphgefässe oder gewöhnlich der Venen vermittelten) eitrigen Meningitis sind Caries des Felsenbeins und eitrige Entzündungen im Ohr (Otitis media).* Weniger häufige Ursachen sind: eitrige Katarrhe der Stirnhöhlen, mit nicht genügender Vorsicht in der Nasenhöhle, der Orbita oder im Gehörorgan ausgeführte Operationen, Traumen, speciell complicirte Fracturen der Schädelknochen, vernachlässigte Wunden oder tiefgreifende Furunkel und Abscesse der Kopfhaut. In manchen dieser

Fälle vermittelt eine eitrige Sinusthrombose die Uebertragung auf die Pia. Wie von aussen, kann auch von innen her, vom Gehirn aus, die Uebertragung der eitrigen Entzündung auf die Meningen erfolgen, nämlich von einem *Gehirnabscess*, der bis zur Oberfläche des Gehirns reicht oder durchbricht, sei es in den Subarachnoidealraum selbst, sei es in die Ventrikel, speciell in den dritten Ventrikel, von wo aus die Infection nach der Basis cerebri hin leicht zu Stande kommt.

Metastatische Meningitis.

Aber nicht nur von der Nachbarschaft aus wird das eine eitrige Entzündung anregende Virus (Staphylokokken und vor Allem der Streptococcus pyogenes) auf die Pia übertragen. Dasselbe wird erfahrungsgemäss auch von entfernteren Theilen des Körpers her durch das Blut eingeschleppt; in solchen Fällen bildet die suppurative Meningitis eine Theilerscheinung der *Septicopyämie* bezw. des *Puerperalfiebers*. Sie ist dann gewöhnlich complicirt mit Endocarditis, Gelenkentzündungen, miliaren Lungenabscessen, septischer Nephritis, Hauteiterungen u. s. w. Auch im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten sieht man Meningitis auftreten, so bei der *Pneumonia crouposa* und dem *Kopferysipel*, ferner bei *Typhus abdominalis* und *acutem Gelenkrheumatismus*, *Diphtherie* und anderen Infectionskrankheiten. Bei diesen infectiösen Meningitiden sind theils die specifischen Bacterien der betreffenden Infectionskrankheit (Pneumokokken, Typhusbacillen), theils die gewöhnlichen Eitererreger, speciell der Streptococcus pyogenes als Ursache der Entzündung der Hirnhaut nachgewiesen worden. In seltenen Fällen kann, wie mich unlängst ein tödtlich verlaufender Fall lehrte, die Entwicklung multipler Syphilome in den Meningen und den Rindentheilen des Gehirns eine Meningitis vortäuschen; man hat also bei den differentialdiagnostischen Erwägungen auch an die Möglichkeit dieser Infectionsquelle zu denken.

Differentialdiagnose der Meningitis.

Weist der ganze Symptomencomplex und die ätiologische Basis auf das Bestehen einer Meningitis hin, so kann dieselbe in vielen Fällen mit aller Sicherheit diagnosticirt werden. Indessen wird mir jeder erfahrene Diagnostiker zugeben, dass auch dann noch Fehldiagnosen vorkommen. Besonders ist dies der Fall, wenn weiterhin die Untersuchung der durch die Lumbalpunction eventuell gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit nichts Charakteristisches ergiebt, der ophthalmoskopische Befund negativ ist und auch nach der ätiologischen Seite hin feste Anhaltspunkte fehlen. In solchen Fällen ist man dann lediglich auf das klinische Krankheitsbild als solches bei der Diagnose angewiesen, und dieses selbst kann unter Umständen nicht deutlich ausgeprägte Symptome aufweisen und einzelne der Haupterscheinungen vermissen lassen. Bei dieser Sachlage ist man genöthigt, noch eine Reihe von Krankheiten differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen, die ein der Meningitis ähnliches Krankheitsbild machen. Es sind hauptsächlich Delirium tremens, Hysterie, Urämie, Sepsis, Typhus, die hier, auch ohne dass die letztgenannten zu einer Meningitis führen, in Betracht kommen.

Delirium tremens.

Was zunächst die Unterscheidung des *Delirium tremens* von der Meningitis betrifft, so ist dieselbe natürlich leicht, wenn die Meningitis unter dem gewöhnlichen Bilde verläuft. Wenn sie dagegen die sog. „delirirende“ Form annimmt, d. h. wenn die psychischen Symptome dabei in Vordergrund treten, und Schlaflosigkeit, Unruhe, Tremor und Delirien sich

geltend machen, kann die Differentialdiagnose recht schwierig werden. Epileptische Krämpfe kommen bei beiden Krankheiten vor, ebenso partielle Zuckungen im Facialisgebiet und in den Extremitäten. Auch das Fieber ist nicht entscheidend, da es einerseits bei der Meningitis fehlen kann (was beim Delirium tremens das gewöhnliche ist), andererseits aber auch gerade beim tödtlich endenden Delirium Temperatursteigerungen bis auf 40° und darüber vorkommen. Die Differentialdiagnose wird in solchen Fällen in erster Linie auf das Vorhandensein von *Herdsymptomen* zu achten haben; sind solche da, so spricht dies entschieden für Meningitis. Vor allem darf das Hervortreten von Nackenstarre und intensivem Kopfschmerz im Krankheitsbild, sowie ein positives Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung der Diagnose die Richtung nach der Seite der Meningitis hin geben. Nebenbei soll bemerkt sein, dass nach meiner Erfahrung auch bei der Meningitis ausnahmsweise der für die Delirien der Alcoholisten im Allgemeinen charakteristische heitere Typus der Delirien sich findet, so dass es also nicht erlaubt ist, den letzteren ohne Weiteres gegen die Diagnose einer Meningitis zu verwerthen.

Hysterie. Viel seltener giebt die *Hysterie* zu Fehldiagnosen Veranlassung, wenn Nackensteifigkeit, Erbrechen, Convulsionen und scheinbar schwere Benommenheit bei Hysterischen eine Meningitis vortäuschen. Die Aehnlichkeit der beiden klinischen Bilder ist indessen immer nur eine oberflächliche und kann höchstens kurze Zeit das Urtheil zweifelhaft machen. Bei näherer Beobachtung treten Einzelzüge im Bilde hervor, welche die Diagnose in die richtige Bahn leiten. Die Beeinflussung der Krämpfe durch Druck auf bestimmte Körpertheile, der Benommenheit durch starke Sinnesreize, der zuweilen kataleptische Charakter des Krampfzustandes, die Beschränkung der Hyperästhesie auf circumscripte Stellen der Haut, die übertriebene Hervorkehrung einzelner Krankheitserscheinungen von Seiten des Patienten u. a. werden den einigermaassen erfahrenen Arzt nicht lange darüber im Zweifel lassen, dass er es nicht mit einer schweren anatomischen Veränderung des Gehirns, sondern mit Hysterie zu thun hat. Zudem fehlt die für die Diagnose der Meningitis so wichtige ätiologische Basis, die Neuritis optica, die Facialis- und Augenmuskellähmung im weiteren Verlauf der Krankheit u. s. w.

Urämie. Zuweilen kommt die *Urämie* differentialdiagnostisch in Betracht, die den Kopfschmerz und Schwindel, das Erbrechen, die Delirien, das Koma, die Convulsionen und die unregelmässige stertoröse Athmung mit der Meningitis gemein hat und vor allem dann zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung giebt, wenn die Convulsionen sich auf wenige Muskelgruppen beschränken, partielle Contracturen auftreten, die Temperatur vorübergehend erhöht ist, oder gar (was bei Urämie wenigstens, wenn auch sehr selten, vorkommen kann) vorübergehende halbseitige Lähmungen auftreten. In solchen Ausnahmefällen kann der geübteste Diagnostiker auf Irrwege gerathen; denn das Nächstliegende, der Nachweis von Eiweiss im Harn, hat nur beschränkten Werth, da, wie bemerkt, auch im Gefolge von Meningitis Albuminurie auftreten kann. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist hier der ophthalmoskopische Befund, die Retinitis albuminurica, die doch in Fällen chronischer, zur

Urämie führenden Nephritis kaum vermisst wird. In Fällen von acuter Nephritis mit Urämie dagegen, wo die Symptome der Retinitis fehlen, giebt die Beschaffenheit des Urins (die reichliche Beimischung von Blut und Epithelcylindern) und die Entwickelung des Hautödems den entscheidenden Anhalt. Auch die Herzhypertrophie bei der chronischen Nephritis ist mit bei der Differentialdiagnose zu verwerthen. Dass ausnahmsweise auch einmal bei Nephritikern eine Meningitis als Complication hinzutreten kann, wird unter Umständen zu berücksichtigen sein.

Am häufigsten sind weiterhin schwere Störungen der Gehirnthätigkeit im Verlaufe des *Typhus abdominalis* mit Meningitis verwechselt worden. Prostration, Benommenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Jactation, Kopfschmerz und Delirien, die leichten Muskelzuckungen und die Verlangsamung des Pulses können bei beiden Krankheiten in gleicher Weise bestehen. Für das Vorhandensein eines schweren Typhus (im Gegensatz zur Meningitis) sprechen in solchen Fällen speciell: regelmässiger Temperaturverlauf und regelmässiger Puls, die Roseola (die nur ganz vereinzelt bei Meningitis beobachtet wird), die Diarrhöen, die Diazoreaction des Urins und der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction. Für Meningitis sprechen: eine wenn auch geringe Entwicklung von Herdsymptomen, Nackenstarre und Hyperästhesie, sowie ausgesprochene epileptische Anfälle, die Intensität des Kopfschmerzes, Erbrechen, die Unregelmässigkeit der Respiration, Herpes, eventuell Neuritis optica und ein positiver Befund der Lumbalpunction. Einzelne dieser „meningitischen" Symptome, wie Hyperästhesie, Nackenstarre, Herpes und Erbrechen, kommen ausnahmsweise auch im Verlaufe des Typhus vor, ohne dass in solchen Fällen post mortem irgend etwas Krankhaftes im Centralnervensystem constatirt werden kann. Milzschwellung findet sich zwar bei beiden Krankheiten, beim Typhus aber viel constanter, so dass ein Fehlen der Milzschwellung ganz direct für Meningitis ins Gewicht fällt. Auch soll hier daran erinnert werden, dass Meningitis im Verlaufe des Typhus als Complication ab und zu beobachtet wird, wie ich mich in letzter Zeit wieder an einem eclatanten Beispiel überzeugte. Typhus abdominalis.

Endlich die Fälle von *Septicopyämie*, wo den schweren intra vitam beobachteten Gehirnerscheinungen nicht eine Meningitis (die selbst allerdings gerade bei Sepsis nicht selten ist), sondern eine septische Intoxication des Centralnervensystems oder multiple kleinste Hämorrhagien metastatisch-septischer Natur in den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz zu Grunde liegen! Da die ätiologische Basis für die letztgenannten Hirnaffectionen die gleiche ist, wie für die septische Meningitis, so leuchtet die enorme Schwierigkeit der Differentialdiagnose in solchen Fällen ohne Weiteres ein. In der That ist hier ein diagnostischer Fehler, d. h. die Annahme, dass eine Meningitis vorliege, während post mortem die Hirnhäute glatt und glänzend sich erweisen, zuweilen gar nicht zu vermeiden. Ich fand in Fällen letzterer Art bei der klinischen Beobachtung, ganz wie bei der Meningitis: Koma, Delirien, Convulsionen, Contractur der Arme und Hände, allgemeine ausgesprochene Hyperästhesie, Herpes (der Hände), Ungleichheit und später Verengerung der Pupillen, Divergenz der Bulbi, Respirationstörungen in der Form des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, ja in einem Falle auch Nackenstarre Septicopyämie.

und trotzdem keine Meningitis! Wie ersichtlich, ist hier von einer Differentialdiagnose nicht mehr die Rede, zumal auch die Lumbalpunction im Stich lassen kann und ebenso die ophthalmoskopische Untersuchung Retinalblutungen unter Umständen bei beiden Krankheit ergiebt.

Meningitis im Kindesalter. Hydrocephaloid.

Besondere Vorsicht verlangt die Diagnose der Meningitis, speciell die der tuberculösen Meningitis, *im Kindesalter*. Dem Ausbruch der ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen geht hier gewöhnlich ein Tage, ja 1 Woche und darüber dauerndes Prodromalstadium mit anscheinend unschuldigen Symptomen voraus: Appetitlosigkeit, angehaltenem Stuhl, Verstimmung, unruhigem Schlaf u. ä., bis die Kopfschmerzen, das Erbrechen, das die Schwere der Krankheit verrathende unmotivirte Aufseufzen und gellende Aufschreien, das Zähneknirschen, das Schielen, die Lähmungen und Convulsionen, die kahnförmige Einziehung des Leibs, die Hyperästhesie und das Koma die Zweifel an dem Bestehen einer Meningitis aufheben. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass Delirien und Convulsionen sich bei Kindern sehr leicht in jeder fieberhaften Krankheit einstellen und nicht sofort den Verdacht auf eine Meningitis erregen dürfen. Ferner kann bei heruntergekommenen, namentlich durch Magen- und Darmkatarrhe geschwächten kleinen Kindern die Inanition sich in Symptomen der Gehirnanämie äussern, die mit den Meningitissymptomen einige Aehnlichkeit haben. Es stellen sich unter solchen Umständen unruhiger Schlaf, Delirien und Nackensteifigkeit, später auch Krämpfe und Koma ein; dabei sind die Pupillen weit, träge reagirend, der Puls ist klein, irregulär, die Athmung oberflächlich, frequent, unregelmässig, der Leib weich, die Extremitäten kühl, die Fontanellen eingesunken, die Kopfknochen übereinandergeschoben, die Temperatur subnormal. Marshall Hall hat diesem Zustand seinerzeit den Namen „*Hydrocephaloid*“ gegeben; die Unterscheidung desselben von einer Meningitis ist nicht schwer. Abgesehen von der Aetiologie bestimmt hauptsächlich die Fieberlosigkeit, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen aller Herdsymptome die Diagnose, d. h. ein Hydrocephaloid anzunehmen und eine Meningitis auszuschliessen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Diagnose auf den richtigen Weg leiten, indem das Vorhandensein einer Neuritis optica direct für Meningitis spricht, während man beim Hydrocephaloid eine geringe Füllung der Retinalgefässe wird erwarten dürfen.

Thrombose und Phlebitis der Hirnsinus. Sinusthrombose.

Entstehung der Sinusthrombose.

Wie in anderen Venen kommt auch in den venösen Blutleitern der Dura mater durch *Marasmus*, bezw. Herzschwäche eine Thrombusbildung zu Stande (marantische Thrombose); dieselbe ist durch die anatomische Beschaffenheit der Sinus begünstigt, insofern als diese ein winkliges Lumen und fixirte Wandungen besitzen und ausserdem zum Theil von netzförmigen Bälkchen durchzogen sind. Am häufigsten findet man marantische Thrombosen im sin. longitud. sup. und sin. cavernosus bei heruntergekommenen, durch langdauernde Diarrhöen und schwere Infectionskrankheiten (Typhus, Variola) geschwächten Individuen: bei Krebskranken, Phthisikern u. s. w. Namentlich kann auch *schwere Chlorose* zur Thrombosirung des Hirnsinus führen, wie dies neuerdings in mehreren Fällen von Kockel u. a. constatirt wurde. Auch durch Compression der Sinus von

der Nachbarschaft her kann eine Thrombose sich ausbilden, so bei Hirntumoren und Schädelfracturen.

Wichtiger als Quelle der Sinusthrombose ist *die Entzündung der Sinuswand* (mit nachfolgender Thrombose), die überall da sich ausbilden kann, wo in der Nachbarschaft der Dura entzündliche, speciell eitrig-entzündliche Processe Platz greifen. So entstehen die eitrigen Sinusthrombosen bei Gehirnabscessen, eitriger Leptomeningitis (vermittelt durch die der Pia anliegende Wand der Hirnvenen), bei eitrigen Processen in den Schädelknochen, der Nasenhöhle, der Orbita und vor Allem im inneren Ohr. Da, wie wir sehen werden, die Venen des Gesichtes und Nackens zum Theil mit den Sinus in Communication stehen, so ist es begreiflich, dass auch Erysipele und Abscesse im Gesichte, Halsphlegmonen u. ä. zur directen Propagation der eitrigen Entzündung auf die Sinus Veranlassung geben können. Endlich bildet die Sinusthrombose zuweilen ein Glied in der Kette der Symptome der Septicopyämie oder des „Puerperalfiebers“.

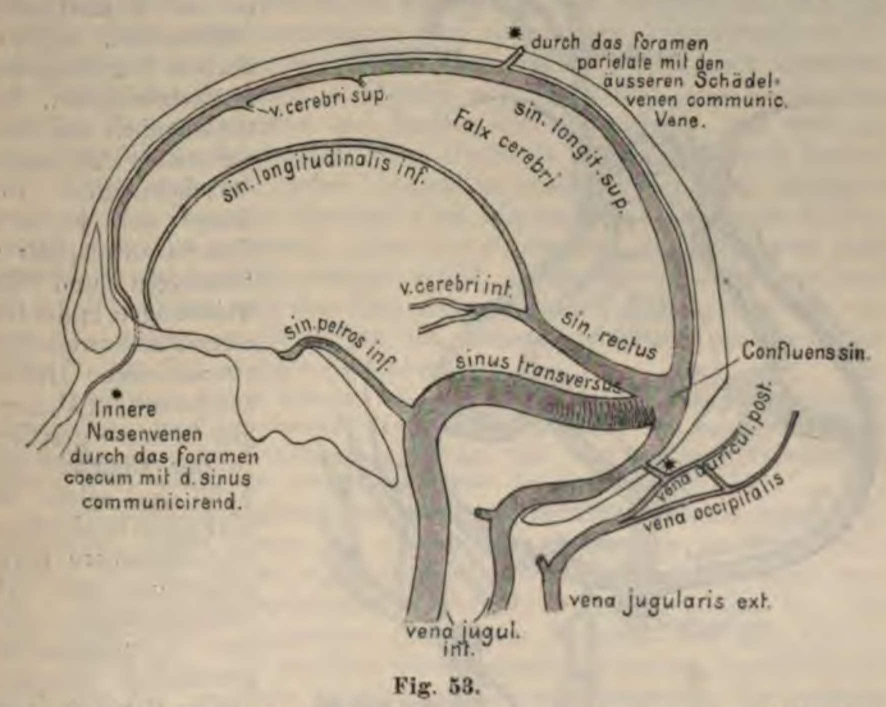


Fig. 53.

Schema der Verbindungen der Sinus longit. sup. und transversus mit äusseren Venen (*).

Ist die Thrombose in den Venensinus eingetreten, so setzt sich die Gerinnung nicht selten auf die mit einander zusammenhängenden Sinus und die in den (thrombosirten) Sinus von aussen und innen (vom Gehirn) her einmündenden Venen fort, beispielsweise bei der Thrombose des Sinus cavernosus und petrosus inf. (cf. Fig. 53 und 54) in die Jugularis int., einen Theil der Hirnvenen, der Nacken- und Occipitalvenen. Jedenfalls ist aber das Endgebiet der in den Sinus sich ergiessenden Venen mit Blut überfüllt, die Gewebe — die Weichtheile wie die Hirnsubstanz — ödematös. Ferner treten Hämorrhagien in den Meningen und im Gehirn auf, in letzterem auch (rothe) Erweichungen grösseren oder kleineren Umfanges; bei eitriger Thrombophlebitis bildet sich unter solchen Umständen ein Hirnabscess.

Hirn- und Herd-symptome. Die *Symptome*, die bei bestehender Sinusthrombose beobachtet werden, sind in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartig ausgeprägt. Sicher ist, dass ausgebreitete Sinusthrombosen gefunden werden, ohne dass während des Lebens des betreffenden Individuums auch nur *ein* Hirnsymptom darauf hingedeutet hätte. Die Sinusthrombose als solche kann also ganz *latent* verlaufen und nicht diagnosticirbar sein. In anderen Fällen, in welchen die Stauung nach innen hin stärkere Dimensionen annimmt, kommt es zu Kopfschmerz, Erbrechen, epileptischen Convulsionen, Nackensteifigkeit, Benommenheit des Sensoriums — Allgemeinerscheinungen, zu denen sich je nach dem Sitz der capillären Blutungen und Erweichungen in der Gehirnsubstanz weiterhin verschiedene Herdsymptome (Lähmungen u. s. w.) gesellen. In der Mehrzahl der Fälle sind solche als die Folgen localer Stauung erklärbare Hirnsymptome von den Erscheinungen einer die Sinusthrombose gewöhnlich complicirenden Meningitis oder von den Symptomen der Septicopyämie begleitet, deren Krankheitsbild dann die Scene vollständig beherrscht. Die Sinusthrombose im Rahmen dieser Krankheiten oder des Gehirnabscesses wäre also nie zu diagnosticiren, nicht einmal zu vermuthen, wenn nicht gewisse mit der Lage der Hirnsinus und mit den durch die Thrombose derselben bedingten Circulationstörungen zusammenhängende Erscheinungen zuweilen aufträten, die direct auf eine Verstopfung des Hirnsinus hindeuten. Um die Genesis jener die Diagnose der Sinusthrombose allein ermöglichenden Circulationstörungen und Compressionserscheinungen klar zu machen, ist ein Eingehen auf die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Sinus durchaus nothwendig.

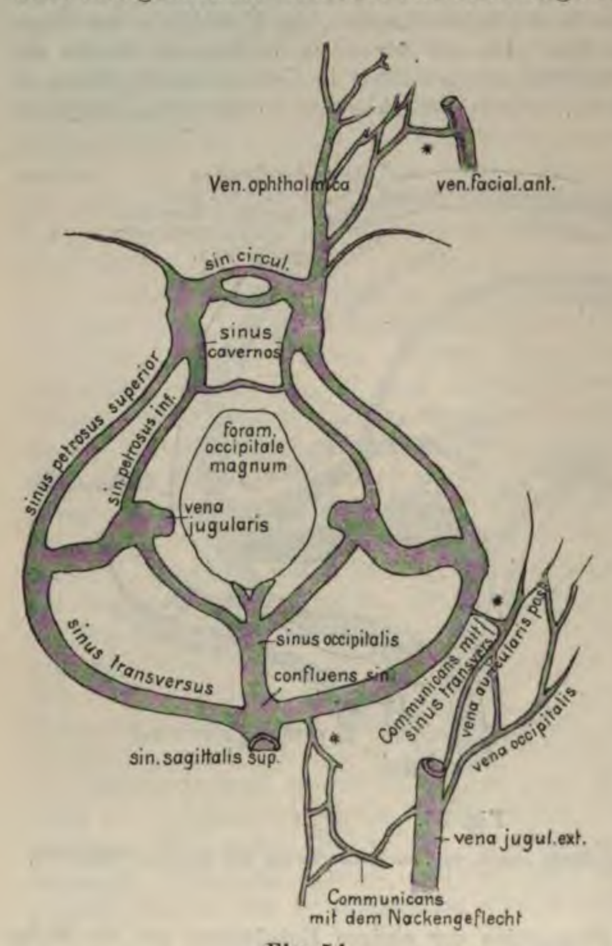


Fig. 54.
Schema der Verbindungen der Sinus transversus und cavernosus mit äusseren Venen (*).

Die in klinischer Beziehung wichtigsten Sinus sind der Sinus transversus, der Sinus longitudinalis superior und der Sinus cavernosus (s. Fig. 53 u. 54).

Thrombose des Sinus transversus.

Die *Sinus transversi*, am inneren Hinterhaupthöcker beginnend und im Sulcus transversus nach vorn zum For. jugulare verlaufend, gehen zugleich mit den Sinus petrosi inf. in die V. jug. int. über. Ausser den verschiedenen im Torcular einmündenden Sinus ergiessen Blut in den Sinus transversus: Hirnvenen (vom hinteren Theil des Grosshirns, Kleinhirn und Tentorium), äussere Schädelvenen, nämlich (mittelst eines durch das For. mastoideum gehenden Communicationsastes) die Vv. occipitales und Vv. auriculares post. (die unter einander und mit den Schläfenvenen zusammenhängen und durch ihre Vereinigung die V. jugul. ext. bilden) und endlich die Nackenvenen durch einen Venenast, der durch das Foramen condyloid. post. geht und eine Verbindung zwischen Sin. transversus und Nackengeflecht herstellt. Aus dem zuletzt Angeführten folgt, dass, wenn ein Sinus transversus durch Thrombose verschlossen ist, unter Umständen *venöse Stauung und (schmerzhaftes) Oedem hinter der Ohrmuschel am Warzenfortsatz und in der Nackengegend auftritt* (Griesinger). *Auch die V. jug. ext. der betreffenden Seite erschien in einigen Fällen weniger gefüllt, als auf der gesunden Seite*, weil sie ihr Blut (wenn sich der Thrombus, eventuell direct palpirbar, von dem Sin. transv. in die V. jug. int. fortsetzt) leichter in die wenig gefüllte V. jug. int. abgiebt (Gerhardt).

In seltenen Fällen können, wie es scheint, auch Lähmungssymptome im Gebiete des Vagoaccessorius und Hypoglossus eintreten. Am häufigsten ist die Thrombose des Sinus transversus die Folge von *entzündlichen Processen im inneren Ohr*, speciell von tuberculöser Caries des Felsenbeins.

Thrombose des Sin. longitudinalis

Der *Sinus longitudinalis sup.* verläuft von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch dieses mit den *inneren Nasenvenen* in Verbindung stehend, in dem oberen angehefteten Rande der grossen Hirnsichel längs der Innenfläche des Schädelgewölbes bis zur Protub. occipit. int. Mit dem Sinus stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Vv. cerebri sup.) und der Falx cerebri durch Emissarien (speciell durch einen das For. parietale passirenden Communicationsast) die äusseren Schädelvenen in Verbindung. Deswegen kommt es bei Thrombose des Sinus longit. sup. theils zu *Ueberfüllung der inneren Nasenvenen* (eventuell profusem *Nasenbluten*) und Cyanose im Gebiete der V. facial. ant., theils zu *stärkerer Füllung der Venen von der Schläfengegend bis zum Scheitel*, besonders deutlich bei kleinen Kindern zu sehen. *Die grossen Fontanellen sind* (im Moment der beginnenden Thrombose sollen sie einsinken) *in Folge der Stauung in den Hirnnerven und der Steigerung des intracraniellen Drucks gross und gespannt.*

Die häufigste Ursache der Thrombosirung des Sinus longitudinalis ist die im Gefolge erschöpfender, Kachexie bedingender Krankheiten (Carcinom, Phthisis u. s. w.) auftretende Herzschwäche; d. h. die „marantische" Thrombose betrifft gewöhnlich den Längsblutleiter. Aber auch eine „phlebitische" Thrombose des Sinus longitudinalis kommt vor und wird speciell bei entzündlichen Erkrankungen des Schädelgewölbes und der Nasenhöhle zu erwarten sein.

Thrombose des Sinus cavernosus.

Besonders deutlich entwickelt sind die Stauungserscheinungen bei der Thombose des *Sinus cavernosus*. Die Sinus cavernosi, neben dem

Türkensattel gelegen, nehmen an ihrem vorderen Ende jederseits die *Vv. ophthalmicae* auf, deren oberer Ast am inneren Augenwinkel mit der V. facialis anterior zusammenhängt. Die Folgen der Thrombose des Sin. cavernosus sind daher, vorausgesetzt, dass die Vena ophthalmica superior und inferior an der Thrombose betheiligt sind: *Oedem des Augenlides und der Conjunctiva*, eventuell auch eines grösseren Theiles des Gesichtes (wegen der Communication der V. ophthalm. sup. mit der V. facial. ant.), *Stauungserscheinungen in den Netzhautvenen — Ueberfüllung und Schlängelung derselben, Oedem der Netzhaut und der Papille, Exophthalmus*. Die Thrombose kann sich ferner noch erstrecken auf die Centralvene der Netzhaut, worauf die für eine partielle oder totale Verschliessung des genannten Gefässes charakteristischen ophthalmoskopischen Veränderungen hervortreten. Ist die Thrombose septischen Ursprungs, so kann es zu den Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle kommen. Da ferner die laterale Wand des Sinus von dem Blatte der Dura mater gebildet wird, innerhalb welcher die Nn. oculomotorius und trochlearis, sowie der erste Ast des Quintus verlaufen, und der Nervus abducens ausserdem den Sinus cavernosus direct durchsetzt, so ist es begreiflich, dass diese Nerven bei einer Thrombose des Sinus, besonders wenn es sich um eine Entzündung desselben handelt, leicht afficirt werden, und Augenmuskellähmungen, sowie *Neuralgien* im Gebiete des 1. Astes des Quintus und *Ophthalmia neuroparalytica* sich im Verlaufe der Thrombose des Sinus cavernosus einstellen.

Die Quelle der Thrombose des Sinus cavernosus sind gewöhnlich entzündliche Vorgänge in der Augenhöhle und dem Gesicht, seltener otitische Processe, die gewöhnlich eine Thrombose des Sinus transversus, aber gelegentlich auch eine solche der Sinus petrosi sup. und inf. und des Sinus cavernosus veranlassen.

Die angeführten Folgen der Sinusthrombosen, soweit sie sich auf Compression von Nerven und Hemmung des Abflusses venösen Blutes von der Peripherie her beziehen, sind es, welche die Erkennung jener so schwierig zu diagnosticirenden Krankheit wenigstens in einzelnen Fällen ermöglichen. Da sie aber leider keineswegs constant sind, so gewinnt die Diagnose der Sinusthrombose selten den wünschenswerthen Grad von Sicherheit. Unterstützt kann die Diagnose unter Umständen durch den Eintritt einer *Lungenarterienembolie* werden, die, wenn es sich um in puriformer Schmelzung begriffene Sinusthromben als Quellen der betreffenden Lungenembolie handelt, unter dem Bild des Lungenabscesses verläuft.

Meningeale Blutungen. Haemorrhagia meningealis. Hämatom der Dura mater.

Genesis der Meningealblutungen. Blutungen in das Gewebe der Meningen oder zwischen die Meningen (epi- und subdurale, subarachnoideale und subpiale) sind im Ganzen seltene Ereignisse. Relativ häufig kommt nur das sog. *Hämatom der Dura mater* vor, das ebenfalls nur in einer Minderzahl von Fällen der Ausdruck einer primären Durablutung, sondern in der Regel die Folge von chronisch-entzündlichen Vorgängen in der fibrösen Haut ist, so dass die entzündlichen Auflagerungen an der Innenfläche der Dura von Gefässen durchwachsen werden, die dann bersten und Blutungen veranlassen (*Pachymeningitis interna haemorrhagica*). Die Blut-

ergüsse sitzen meist über dem Scheitellappen, selten an der Basis cerebri und erfolgen *absatzweise*, bilden einzelne Blutschichten verschiedenen Datums und lösen die entzündlichen Membranen von der Dura los, so dass die Blutmassen abgesackt erscheinen; reisst die unterste dem Gehirn zugekehrte Neomembran, so kommt es zum Erguss des Blutes in den Subduralraum. Die *allmähliche* Ausbildung des Hämatoms ist für die Diagnose von Bedeutung, ebenso seine *Aetiologie*. Die wichtigsten Factoren in letzterer Beziehung sind: chronische Gehirnerkrankungen, Gehirnatrophie, Geisteskrankheiten, speciell die *Dementia paralytica* und *Dementia senilis*. Wahrscheinlich begünstigt bei diesen Zuständen die Abnahme des Hirnvolumens, speciell die Atrophie der Windungen, in erster Linie die Entstehung der Pachymeningitis interna haemorrhagica. In anderen Fällen, wie bei den Hämatomen, die im Gefolge von Krankheiten mit Blut- und Gefässveränderungen: Scorbut, Leukämie, Anaemia perniciosa, Nierenleiden, schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Variola), Icterus gravis, Marasmus u. a. auftreten, ist mehr an *primär entstehende* Blutungen zu denken. Das letztere gilt natürlich auch für die freien *meningealen Hämorrhagien*, deren Ursache gewöhnlich *schwere, den Schädel treffende Traumen* sind; speciell beobachtet man solche traumatische meningeale Blutungen bei Neugeborenen, veranlasst durch einen erschwerten, künstlichen Geburtsact. Ausserdem kann das *Platzen eines Aneurysmas* der Hirnarterien umfangreiche Blutansammlung im Meningealraum zur Folge haben. Die häufigste Veranlassung zum Hämatom bildet aber anerkannt der *chronische Alcoholmissbrauch*, dessen schädliche Wirkung u. a. sich vielleicht auch in einer Gehirnhyperämie und atheromatösen bezw. fettigen Entartung der Gefässwände äussert, die im Laufe der Zeit theils zu chronischer Entzündung, theils zur Berstung der Gefässe führt. Auf die genannten ätiologischen Momente und ganz speciell auf das etwaige Bestehen von Geisteskrankheiten und Alcoholismus im Vorleben des Patienten ist bei der Diagnose immer Rücksicht zu nehmen, da, wie wir sehen werden, die Beachtung der Aetiologie die unsichere, schwierige Diagnose wenigstens etwas erleichtert.

Verhältnissmässig häufig treten Meningealblutungen *symptomlos* auf. Es ist dies dann der Fall, wenn die Blutung spärlich ist oder ganz allmählich zu Stande kommt; namentlich können bei Neugeborenen die Meningealblutungen latent verlaufen. In einzelnen Fällen sind zwar schwerere Gehirnerscheinungen vorhanden; dieselben sind aber so wenig charakteristisch, dass auch hierbei eine Diagnose nicht möglich ist. In einer kleinen Zahl von Fällen dagegen kann eine solche wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Diagnostische Anhaltspunkte.

Das Hauptsymptom ist ein *unter dem Bild der Apoplexie auftretendes Bild stärkeren intracraniellen Drucks*, das durch Erbrechen, Koma, verlangsamten, unregelmässigen Puls, *verengte*, schwer oder nicht reagirende *Pupillen*, zuweilen auch Stauungspapille, conjugirte Deviaton und eventuell excessive Temperatursteigerung gekennzeichnet ist, wozu sich bald halbseitige, bald, bei umfangreichen Meningealblutungen, doppelseitige Lähmungen gesellen. Dabei bestehen nun, weil der Bluterguss gewöhnlich auf die *Rinde* einwirkt, Monocontracturen und Monoparesen, die später in Hemiparesen und Hemiplegien übergehen können, JACKSON'sche *Epilepsie* und je nach der Localisirung der Blutung auch *Aphasie Sensibilitätstörungen* u. a., während auf einzelne Hirnnerven an der Basis beschränkte Lähmungsymptome (dem häufigsten Sitz des Hämatoms in der Scheitelgegend entsprechend) in weitaus der Mehrzahl der Fälle fehlen.

Für die *Diagnose des Hämatoms* sind speciell die letzterwähnten, für eine *Rindenaffection* sprechenden Erscheinungen, besonders aber der Umstand von Wichtigkeit, dass die schweren Gehirnsymptome *sich gradatim steigern*, dann aber mehr oder weniger *rückgängig* werden können, um bei neuen Blutungen wieder *anfallweise* in ähnlicher Weise einzusetzen.

Findet sich in einem Krankheitsbild das geschilderte Ensemble von allgemeinen und speciellen Herdsymptomen, und ist dieser Complex von Erscheinungen plötzlich aufgetreten, so kann man in erster Linie an eine Meningealblutung denken, zumal wenn *Traumen* auf den Schädel einwirkten, oder wenn man das Bestehen eines Aneurysmas oder eine Erkrankung der Gefässwände überhaupt anzunehmen Grund hat. Treten die Symptome der Hirnerkrankung in *Attaquen* auf, wechseln Besserungen mit Verschlechterungen ab, so ist ein *Hämatom der Dura mater* mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, aber nur dann, wenn die früher angeführten ätiologischen Momente, vor allem Dementia paralytica und Alcoholismus (auch Syphilis soll zur Hämatombildung Veranlassung geben) den schweren Attaquen vorangingen. Von einer *sicheren* Diagnose ist übrigens auch bei solchem Sachverhalt gewöhnlich nicht die Rede.

Hydrocephalus (Hydrops ventriculorum cerebri. Hydrocephalus internus et externus s. intermeningealis).

Die Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln ist, wie schon öfters angeführt wurde, eine Folgeerscheinung verschiedener Hirnkrankheiten, namentlich von Tumoren und Meningitis. Sie kommt in diesem Falle als Complication insofern diagnostisch in Betracht, als gewisse cerebrale Allgemeinerscheinungen im Krankheitsbilde auf sie zurückgeführt werden können. Chronischer Hydrocephalus internus und externus (intermingealis, i. e. Flüssigkeitserguss hauptsächlich im subarachnoidealen Maschengewebe) findet sich ferner bei den verschiedensten zur Hirnatrophie führenden Zuständen, so bei alten Blutungen und Erweichungen, bei Senescenz u. s. w., wie auch bei Zuständen gestörter Ernährung und Blutbildung: Krebs, Morbus Brightii, Leukämie, Alcoholismus; vor allem auch bei Rachitis kommt es gelegentlich zur Bildung eines Hydrocephalus.

Hydrocephalus chronicus. Dieser symptomatischen Form des Hydrocephalus steht der (nicht angeborene) *idiopathische chronische Hydrocephalus* gegenüber. Derselbe ist bei Erwachsenen oder älteren Kindern selten, tritt als Ausdruck einer chronischen Meningitis auf und verläuft mit vagen cerebralen Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, psychischen Störungen, Muskelschwäche, Zittern, spastischen Paresen, Stauungspapille u. ä. Er ist *nicht diagnosticirbar*, kaum zu vermuthen.

Hydrocephalus congenitus. Viel häufiger kommt der *Hydrocephalus chronicus congenital* vor oder entwickelt sich in frühester Kindheit. Diese Form des Hydrocephalus (gewöhnlich nur internus) ist der Diagnose zugänglich, im Allgemeinen sogar ohne jede Schwierigkeit zu erkennen, da der Kopf des Kindes wegen der offenstehenden Nähte und Fontanellen mit der zunehmenden Flüssigkeit sich ganz enorm vergrössert. Dabei werden die Schädelknochen bis zur Transparenz verdünnt, die Stirnbeine nach vorn, die Scheitel- und Schläfenbeine nach seitwärts ausgewölbt. So kommt es, dass die Schädelknochen über den äusseren Gehörgang und namentlich über das Orbitaldach hervorragen, und so die Orbitae verengt und verkürzt

erscheinen. Auf der Schädeloberfläche sieht man gewöhnlich die erweiterten Venen als bläuliche Stränge durchscheinen, und man fühlt die Fontanellen und Nähte offenstehen; zuweilen kann man sogar Fluctuation über den Fontanellen wahrnehmen. Im Vergleich zu dem enorm ausgedehnten Schädel erscheint das Gesicht auffallend klein, nach oben sich verbreiternd.

Die Folgen der Schädelausdehnung sind: Schwanken des schweren Kopfes Transparenz der gegen eine Kerze gekehrten Schädelknochen, Zunahme des Schädelumfanges bis zur doppelten Dimension (Kopfumfang im ersten Jahre normaler Weise 35—45 cm[1]), bis zur Pubertät auf ca. 50 anwachsend, beim Hydrocephalus dagegen 60, ja 100 cm und darüber). Neben diesen äusseren pathognostischen Kennzeichen machen sich, entsprechend der Abplattung und Verdünnung der Hemisphären auf wenige Centimeter, verschiedene Symptome der Hirnerkrankung geltend, in erster Linie die Zeichen *psychischer* Schwäche bis zur völligen Demenz; so verhält es sich wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle. Nur ausnahmsweise lernen die Kinder sprechen und zeigen einen leidlichen Grad geistiger Entwicklung; gewöhnlich sind sie, wie bemerkt, dement, können nicht sprechen und lassen Koth und Urin unter sich gehen. Dabei können Paresen der Extremitäten neben spastischen Erscheinungen und Erhöhung der Sehnenreflexe bestehen und allgemeine Convulsionen und Spasmus glottidis sich einstellen. Die Sensibilität ist im Gegensatz zur Motilität weniger gestört; dagegen leidet das Sehvermögen beträchtlich: die *Optici* sind häufig *atrophisch*; auch eine *Stauungspapille* entwickelt sich, wenn der Schädelumfang nicht in einem der Ansammlung der Flüssigkeit entsprechenden Maasse sich ausdehnt; daneben kann Ptosis, Strabismus, Nystagmus u. s. w. vorhanden sein. Die mittelst der Lumbalpunction intra vitam abgelassene hydrocephalische Flüssigkeit ist farblos und enthält kein oder nur Spuren von Eiweiss.

Differentialdiagnose.

Verwechseln kann man den Hydrocephalus der Kinder kaum mit einer anderen Erkrankung. In Fällen geringerer Entwicklung ist allerdings immer die Frage zu entscheiden, ob nicht *Rachitis der Kopfknochen* den Grund für die abnorme Schädelgestalt abgegeben hat. Indem die Schädelknochen im Verhältniss zum Schädelinhalt im Wachsthum zurückbleiben, kommt es auch hier zu abnorm weiten Fontanellen und Nähten. Nimmt man dazu, dass in Folge mangelhaften Wachsthums der Gesichtsknochen auch bei Rachitis das Gesicht klein bleibt, und die Stirn- und Scheitelhöcker, wie beim Hydrocephalus, prominiren, so ist allerdings eine gewisse Aehnlichkeit der beiden Schädelmissstaltungen nicht zu leugnen. Die Unterscheidung gelingt aber leicht, wenn man berücksichtigt, dass beim rachitischen Schädel die Nervensymptome ganz fehlen, die Schädelmaasse annähernd die normalen bleiben, und die Knochen des übrigen Körpers ebenfalls rachitische Veränderungen zeigen. Doch darf nicht vergessen werden, dass Hydrocephalus ganz gewöhnlich mit Rachitis zusammen vorkommt, und dass im Verlauf einer Rachitis in Folge von intercurrenten, mit allgemeiner Stauung einhergehenden Krankheiten oder einer dazu tretenden acuten Meningitis, tuberculöser Geschwülste im Gehirn u. s. w. unter Umständen auch ein symptomatischer Hydrocephalus auftreten kann.

Angioneurotischer Hydrocephalus.

Schliesslich soll bemerkt sein, dass Quincke in neuester Zeit auf die Möglichkeit des Vorkommens eines rasch auftretenden und rasch wieder verschwindenden Hydrocephalus aufmerksam gemacht hat, den er mit dem Namen des *„angioneurotischen“* Hydrocephalus bezeichnet. Derselbe soll unter dem Einfluss der die Lymphabscheidung beherrschenden Nerven als eine acute Steigerung der normalen Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit zu Stande kommen.

---

[1]) Genaue Tabellen über die Normalmaasse des Umfanges und der Durchmesser des Schädels s. Huguenin, Nervenkrankheiten, Ziemssen's Sammelwerk. 2. Aufl. XI. Bd. Seite 937.

Damit würden vielleicht gewisse Fälle von paroxysmalem, schwerem Kopfschmerz, gewisse dunkle, aus *flüchtigen* cephalen Symptomen (Schwindel, heftigem Erbrechen und psychischer Depression) bestehende Krankheitsbilder eine plausible Erklärung finden. Ich halte die Existenzberechtigung des angioneurotischen Hydrocephalus für sehr wahrscheinlich und die Weiterverfolgung der Anregung Quincke's für aussichtsvoll.

Diagnose der functionellen Hirnkrankheiten (sog. Neurosen).

Vorbemerkungen.

Den sog. *Neurosen* gemeinsam ist, dass regelmässige anatomische, mit dem Wesen der Krankheit in genetischem Zusammenhang stehende Veränderungen im Centralnervensystem bis jetzt fehlen, trotzdem die einzelnen hierher gehörigen Krankheiten ganz typische Störungen der Functionen des Centralnervensystems aufweisen. Man bezeichnet dem entsprechend die Neurosen wohl auch als *„functionelle Hirnkrankheiten"*. Die Diagnose derselben entbehrt zwar wegen der fehlenden anatomischen Basis der festen Stütze, ist aber dennoch meist mit grosser Sicherheit zu machen, da die einzelnen Neurosen fest umschriebene Symptomencomplexe darstellen, deren Constatirung die Krankheit gewöhnlich ohne Weiteres erkennen und das Vorhandensein anderer Krankheiten des Centralnervensystems im einzelnen Falle ausschliessen lässt.

Hysterie.

Die Diagnose der *Hysterie* ist, wie im Voraus bemerkt werden soll, nicht aus Beschreibungen des Krankheitsbildes zu lernen. Sie setzt vielmehr voraus, dass der Arzt reichlich Gelegenheit hat, Hysterische zu beobachten, das wechselvolle, im Ganzen aber recht typische Krankheitsbild vielfach zu studiren, um den sicheren Blick für die Diagnose des Leidens, das durch Obductionsresultate nicht controlirt werden kann, zu gewinnen. Ich werde daher das Krankheitsbild, soweit es für die Diagnose in Betracht kommt, lediglich in seinen Hauptzügen skizziren und die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte ausführlicher besprechen.

Wesen der Hysterie.

Eine *erschöpfende Begriffbestimmung der Hysterie* zu geben, was für die Umgrenzung der Diagnose von Wichtigkeit wäre, *ist bis jetzt nicht möglich*. Die früher gebräuchliche Annahme, dass es sich bei der Hysterie um eine functionelle Störung des *gesammten* Nervensystems, des centralen, peripheren und sympathischen, speciell um eine „perverse Reaction" desselben handle, ist in neuerer Zeit mehr und mehr verlassen worden. Die Hysterie gilt heutzutage meist für eine *Psychose* im weiteren Sinne. Diese Auffassung des Wesens der Hysterie hat jedenfalls den Vorzug, dass die Entstehung und die Aeusserungen der Krankheit von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus erklärt werden können. Anatomische Veränderungen im Gehirn bei der Hysterie vorauszusetzen, verbieten nicht nur die negativen Resultate der Sectionen und anatomischen Untersuchungen, sondern auch die klinische Beobachtung, das Wechselvolle der Krankheitserscheinungen — das rasche Auftreten wie Verschwinden selbst der schwersten hysterischen Affectionen. Die Hysterie ist vielmehr der exquisite Typus einer *functionellen Nervenkrankheit, bei der theils die Sinnescentren, theils die Associationsterritorien im Gehirn sich im Zustand der reizbaren Schwäche befinden.*

Wie ich glaube, ist mit dieser Annahme am ehesten erklärbar, dass bald Anästhesie, bald Hyperästhesie nach dem jeweiligen Intensitätsgrad der Schwäche resp. Reizbarkeit der Ganglienzellen der Sinnescentren vorherrscht, ferner dass bei Hysteriekranken eine Unfähigkeit besteht, die Sinneseindrücke, selbst wenn sie noch percipirt werden, richtig zu associiren, d. h. dem Bewusstsein als Erinnerungsbilder einzuverleiben und in regelrechter Weise geistig weiter zu verarbeiten. In der reizbaren Schwäche der Hirnrindenpartien, die der Auslösung von Bewegungen dienen, würde ein Theil der Lähmungen und Krämpfe bei der Hysterie seine Quelle haben, ein anderer (bei den ausgesprochenen „Willenslähmungen") mehr in der functionellen Schwäche von Associationsbahnen, d. h. in der mangelhaften oder fehlenden Einwirkung der Willenseinflüsse auf die motorischen Centren der Gehirnrinde. Daneben muss wohl zum Verständniss gewisser Erscheinungen im Krankheitsbilde der Hysterie angenommen werden, dass auch die von der Gehirnrinde ausgehenden, die Bewegungen und reflectorischen Vorgänge regulirenden Hemmungseinflüsse bei dieser Krankheit mangelhaft geworden sind. Wie ersichtlich, ist hierbei zunächst nur eine Alteration der Hirnelemente angenommen, die mit den körperlichen Functionen der Bewegung, Empfindung, Secretion u. s. w. in Verbindung stehen. Die höheren geistigen Functionen, die Verknüpfung früher gewonnener Erinnerungsbilder unter einander und die Verarbeitung derselben beim Denken braucht damit noch nicht im Sinn einer Alienation gestört zu sein. Zwar wird in Folge der reizbaren Schwäche, die man sich doch die ganze Hirnrinde betreffend vorstellen muss, das Denken abgeschwächt langsam oder exaltirt vor sich gehen, aber doch noch im normalen Rahmen sich bewegen, soweit nicht die neuen von der Aussenwelt bezw. vom eigenen Körper aufgenommenen Sinneseindrücke in Betracht kommen. In den höheren Graden der Hysterie dagegen wird Abulie und Amnesie, wie es ja auch erfahrungsgemäss der Fall ist, nicht ausbleiben. Noch haben wir das Zustandekommen der *raschen Entstehung* der Hysterie und die *Auslösung der Anfälle* im Sinn der vorgetragenen Theorie kurz zu erörtern. Stärkere psychische Emotionen werden von einem Gehirn, das durch körperlich schwächende Momente heruntergekommen ist und durch länger dauernde gemüthliche Alterationen in einen labilen Gleichgewichtszustand gerieth und dadurch widerstandsschwach geworden ist, nicht mehr überwunden; die volle Erholung bleibt aus, und der hysterische Status wird manifest; je besser der Boden vorbereitet ist, um so unbedeutender braucht die auslösende psychische Emotion zu sein und umgekehrt. Wird der psychische Stoss von einem somatischen Trauma geliefert, so wird man erwarten dürfen, dass auf der von letzterem getroffenen Seite die hysterischen Erscheinungen sich speciell zeigen werden. Soll es bei hysterischen Individuen zum „Anfall" kommen, so müssen die Neurone bezw. die Ganglienzellen der Hirnrinde bis zu einem gewissen Grade geladen werden, worauf dann die Reizung explosiv erfolgt. Man kann sich meiner Ansicht nach ungezwungen vorstellen, dass in einem Nervensystem von der erörterten Beschaffenheit die von aussen kommenden, centripetal verlaufenden Reize nicht regelrecht verarbeitet werden, sondern sich aufstapeln, um erst bei einer stärkeren Ansammlung von Einzelerregungen eine Gesammtentladung in den motorischen Rindenfeldern und Neuronen zu veranlassen, die je nach der Grösse der Reizansammlung explosiv bald in beschränkter, partieller Reizung der Nerven, bald in allgemeinen maasslos gesteigerten Krämpfen zum Ausdruck kommt. Begünstigt wird das Auftreten und die Intensität dieser Krämpfe durch den Umstand, dass im Gehirn der Hysterischen, wie schon erörtert, auch die normalen Hemmungen insufficient geworden sind.

Wie aus den soeben gemachten Auseinandersetzungen erhellt, spielen die *ätiologischen Momente* bei der Diagnose der Hysterie eine nicht zu unterschätzende Rolle. *Locale* Erkrankungen, speciell solche der Sexualorgane freilich sind nach

Aetiologische Anhaltspunkte.

meiner und Anderer Erfahrung nicht die Basis der Hysterie, sondern höchstens ein auslösender Factor. Es sind vielmehr *psychische* Schädlichkeiten, sowohl starke kurzdauernde Erregungen (Schreck, Angst u. a.), als auch länger dauernde deprimirende Einwirkungen auf das Gemüthsleben, die der Entwicklung der Hysterie zu Grunde liegen. Ausserdem kommen die Erziehung und die Heredität häufig als ganz wesentliche Momente in Betracht; ferner aber wird die Entstehung der Krankheit durch die mit dem Pubertätseintritt verbundenen Nervenaufregungen und Aenderungen im Stoffwechsel, wie auch durch die Krankheiten des Stoffwechsels und Constitutionsanomalien überhaupt (Anämie, Kachexie, Adipositas u. a.) besonders begünstigt. Eine sachgemässe Behandlung dieser Ernährungsstörungen kann denn auch zum Verschwinden der hysterischen Erscheinungen viel beitragen. Die Hysterie ist eine fast ausschliesslich dem *weiblichen* Geschlecht zukommende Krankheit. Nur selten sieht man exquisite Bilder und höhere Grade von Hysterie bei *Männern*, meiner Erfahrung nach nur dann, wenn es sich um weibische Charaktere handelt, oder wenn die Pubertät ungewöhnlich stürmisch verläuft.

Die *Symptome* der Hysterie, von welchen die häufigsten und für die Diagnose am meisten charakteristischen, gewöhnlich dauernd vorhandenen unnöthiger Weise speciell als „*hysterische Stigmata*“ (Charcot) bezeichnet werden, gehören der motorischen, sensiblen, vasomotorischen und psychischen Sphäre des Nervensystems an. Die Motilitätstörungen sind theils vollständige oder unvollständige *Lähmungen*, theils *Krämpfe* verschiedenster Art und Intensität. Die *Lähmungen* sind als hysterische im Gegensatz zu den von anatomischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark abhängigen Lähmungen in den Fällen leicht zu erkennen, wo ihr Charakter sich als „Willenslähmung“, „Functionslähmung“ dadurch ausspricht, dass nur gewisse Bewegungen, z. B. Gehen und Stehen[1]), unmöglich sind, während andere Leistungen von denselben Muskeln anstandslos vollzogen werden. Schwieriger sind sie als hysterische festzustellen, wenn es sich nicht um partielle, gewisse combinirte Bewegungen betreffende, sondern um totale Lähmungen in Form von *Hemiplegien* oder *Paraplegien* handelt, und damit ein Hirn- oder Rückenmarkleiden zur differentialdiagnostischen Erwägung kommt.

Hysterische Lähmungen.

Differentialdiagnose der hysterischen Lähmung.

Hier entscheidet vor allem das Verhalten der mit der Lähmung gleichzeitig vorhandenen übrigen Nervensymptome. Bei den von Rückenmarksaffectionen abhängigen *Paraplegien* ist in den schweren Fällen die Blase fast immer an der Lähmung mitbetheiligt, Cystitis und Decubitus entwickelt — bei der hysterischen Paraplegie fehlen diese schweren Begleiterscheinungen der Paraplegie; eine Retentio urinae kann sich zwar bei Hysterischen (durch Krampf des Sphincter) in seltenen Fällen einstellen, dagegen kommt es, wenigstens nach meiner Erfahrung, nicht zu dauerndem Harnträufeln oder gar zu paralytischer Cystitis. Weniger wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung ist, dass bei der hyste-

1) Diese Form der hysterischen Lähmung ist neuerdings mit dem Namen „*Astasie*“ und „*Abasie*“ belegt worden. Die damit behafteten Kranken sind schlechterdings nicht im Stande, zu gehen oder zu stehen; sie knicken bei jedem Versuche, sich aufrecht zu halten, widerstandslos zusammen. Im Liegen kann weder eine Abnahme der motorischen Kraft, noch eine Störung des Muskelgefühls oder der Coordination constatirt werden. Wie andere hysterische Willenslähmungen kann auch die Astasie und Abasie plötzlich entstehen und verschwinden. Zuweilen scheint sie das einzige hysterische Symptom zu sein, d. h. es können dabei andere Erscheinungen, wie Sensibilitätstörungen u. s. w. fehlen. Zuweilen ist bloss ein Bein gelähmt; dasselbe wird dann beim Gehen nachgeschleppt.

rischen Lähmung consecutive Muskelatrophie und Entartungsreaction nicht vorkommt, da Beides auch bei der spinalen Paraplegie naturgemäss in vielen Fällen fehlt. Auch die nicht so seltenen hysterischen *Hemiplegien* zeichnen sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten vor den nicht hysterischen, durch Herderkrankungen des Gehirns bedingten Hemiplegien aus. Während bei letzteren Facialis- und Hypoglossuslähmungen die halbseitige Extremitätenlähmung so ganz gewöhnlich begleiten, werden bei den hysterischen Hemiplegien die Hirnnervenlähmungen jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle vermisst. Neben der Hemiplegie wurde in einzelnen Fällen auf der entgegengesetzten (oder auch der gelähmten) Seite eine krampfhafte Contraction der Zungen- und Mundmuskulatur beobachtet, wodurch der betreffende Mundwinkel und die hervorgestreckte Zunge stark deviirten (Spasmus glosso-labialis hystericus). Weiterhin ist die *Sensibilität* bei nicht hysterischen Hemiplegien nur in Ausnahmefällen, d. h. nur bei ungewöhnlichem Sitze der Herderkrankung des Gehirns nennenswerth gestört; bei hysterischen Lähmungen dagegen ist sie in der Regel schwer geschädigt, und zwar sowohl die Sensibilität der Haut, als die der Muskeln, speciell die Empfindung der elektrischen Contraction der Muskeln. Aus dem Verhalten der *Sehnenreflexe* ist kein differentialdiagnostischer Schluss zu ziehen; sie sind bei hysterischen Lähmungen, wie bei den nicht hysterischen in einzelnen Fällen sehr beträchtlich erhöht; die Paralysen zeigen dann den Charakter der spastischen Lähmung.

Viel wichtiger als alle bis dahin angeführten Unterscheidungsmerkmale ist *die Art des Verlaufes der hysterischen Lähmungen.* Dieselben sind gewöhnlich höchst wandelbar, d. h. können in ihrer Intensität und Localisation zuweilen ausserordentlich rasch wechseln, wie es bei den von Rückenmark- und Hirnkrankheiten abhängigen Lähmungen nie der Fall ist. Aber auch wenn hysterische Hemiplegien hartnäckig in voller Intensität Jahre lang bestehen, verhalten sie sich anders als die langdauernden, nicht hysterischen Hemiplegien. Bei letzteren bessert sich die Beweglichkeit des gelähmten Beines auffallend mehr als die des Armes; bei hysterischen Lähmungen kann gerade der Arm eher seine Beweglichkeit wieder bekommen als das Bein. Treten Contracturen zu den Lähmungen, was bei beiden Arten derselben vorkommt, so zeigt sich insofern ein Unterschied, als die hysterischen Contracturen das gewöhnliche Bild der Contracturstellung bei nicht hysterischen Hemiplegien — Extensioncontractur am Bein, Adductioncontractur des Oberarms, Flexioncontracturen der Finger — nicht so typisch einhalten, wie diese; also beispielsweise die Hand in Dorsalflexion zu stehen kommt u. s. w. Endlich giebt oft die Feststellung des sehr beträchtlichen Widerstandes, den hysterisch gelähmte Muskeln passiven Bewegungen entgegenzusetzen vermögen, den Ausschlag zu Gunsten der Diagnose Hysterie. Constatirt man gar, dass die Kranken im Liegen die gelähmten Extremitäten bewegen können, in aufrechter Stellung nicht u. ä., kurz, findet man unzweifelhafte „Functionlähmungen“, so ist jede weitere Differentialdiagnose, wie schon früher bemerkt, unnöthig; man hat daher stets zuerst auf das Vorhandensein jener Willenslähmungen im einzelnen Falle zu untersuchen.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird die Differentialdiagnose übrigens wesentlich erleichtert durch den Nachweis anderer, neben der Extremitätenlähmung bestehender, exquisit hysterischer Lähmungserscheinungen. Es kommen hier in Betracht u. a. die so häufigen hysterischen *Stimmbandlähmungen* (s. Bd. I), die Oesophaguslähmung, der auf Darmparese beruhende *hysterische Meteorismus,* ein Zustand, der längere Zeit anhalten und eine so enorme Auftreibung des Unterleibs zur Folge haben kann (Phantasma hystericum), dass ein abdominaler Tumor u. a. für die Diagnose in Frage kommen kann.

Die *hysterischen Krämpfe* fallen für die Diagnose der Hysterie viel mehr ins Gewicht als die Lähmungen. Sie sind theils klonische, theils Hysterische Krämpfe.

tonische, partielle oder allgemeine Krämpfe. Von partiellen Krämpfen ist namentlich anzuführen: Krampf der Kaumuskeln, der Hals- und Nackenmuskeln, selten auch anderer einzelner Muskeln, das hysterische Stottern, der Globus, Schlingkrämpfe (Hydrophobia hysterica), Zwerchfellkrampf (Singultus) und Krampf der Blasenmuskulatur, verstärkte Peristaltik (in Borborygmen und Diarrhöe sich äussernd) ferner das brüllende Aufstossen, die Wein-, Lach-, Gähn-, Nieskrämpfe, die Hyperemesis hysterica, der hysterische Husten (durch seine Oberflächlichkeit und die kurzen, unaufhörlich recidivirenden Stösse ausgezeichnet), die nervöse Dyspnoe, das hysterische Zittern und Schütteln u. a. Betrifft die krampfartige Innervation zu gleicher Zeit eine grosse Anzahl coordinirt zusammenwirkender Muskeln, so resultirt das Bild der sog. *Chorea major*, wobei die Kranken grössere, triebartig erfolgende, coordinirte Bewegungen ausführen, tanzen, klettern, gesticuliren, recitiren, brüllende Töne unausgesetzt ausstossen, unaufhaltsam vorwärtslaufen, bis sie oft total ermattet umfallen u. s. w.: ich habe die Chorea major vorzugsweise bei Knaben in der Pubertätszeit beobachtet. Erfolgt der allgemeine Krampfzustand so, dass die Muskeln in *mässiger tonischer Contraction* verharren, leicht in jede beliebige Stellung passiv gebracht werden können (Flexibilitas cerea), um in derselben, selbst wenn sie für den Kranken in hohem Grade unbequem ist, dauernd, oft stundenlang festgehalten zu werden, so spricht man von *Katalepsie*.

Chorea major.

Katalepsie.

Auf den elektrischen Strom reagiren die kataleptisch-contrahirten Muskeln mit der gewöhnlichen Zusammenziehung, kehren aber nach Aufhören des elektrischen Reizes wieder in die ursprüngliche (kataleptische) Stellung zurück. Solche kataleptischen Zustände treten bei Hysterischen spontan ein nach Gemüthsbewegungen oder nach Hypnotisiren. Die Katalepsie kommt zwar nicht ausschliesslich bei Hysterie vor, findet sich vielmehr auch bei gewissen Psychosen und soll (ich selbst habe nie etwas davon gesehen) sogar bei anatomisch nachweisbaren Hirnleiden vorkommen; am häufigsten ist sie aber doch ein Attribut der Hysterie und im Verein mit anderen hysterischen Erscheinungen für deren Diagnose zu verwerthen.

Hysterische Krampfanfälle

Viel häufiger als in Chorea magna und Katalepsie äussert sich die hysterische Disposition zu Krampfzuständen in Form der *allgemeinen Krampfanfälle*, die zwar in einzelnen Fällen von Hysterie ganz fehlen können, in anderen aber die wichtigste Erscheinungsform der Krankheit bilden und sich zwischen die dauernden Symptome als „*hysterische Anfälle*" einschieben. Sie zeigen bald tonischen, bald exquisit klonischen Charakter. In ersterem Fall erscheint gewöhnlich die Rückenmuskulatur tetanisch gespannt, das Bild des Opisthotonus, des „Arc de cercle", so dass nur Kopf und Fussspitzen die Unterlage berühren. Eingeleitet kann der Anfall von einer Art Aura werden: von einer vom Unterleib aufsteigenden Kugel, von Herzklopfen, Angst u. s. w., worauf die epileptoïde Periode des Anfalles folgt, die in ihrem Anfang dem Beginn eines epileptischen Anfalles vollkommen gleichen kann. Ganz gewöhnlich sind die hysterischen Krampfanfälle von krampfhafter, bisweilen enormer Beschleunigung der Respiration begleitet, die oft keuchend oder schluchzend erfolgt. Dabei ist das Bewusstsein nicht völlig aufgehoben, nur im Bann von Hallucinationen befangen, deren Bestehen sich gewöhnlich in einem schreckhaften, drohenden oder verzückten Gesichts-

ausdruck ausspricht und in wildem Reden und Schreien äussert. Zugleich sind die Kranken ausserordentlich „suggestibel", sind der künstlichen Hervorrufung psychischer und davon abhängiger körperlicher Zwangzustände in hohem Grade zugänglich; sie lassen sich durch Hypnose unter Umständen in Katalepsie oder einen Zustand des Somnambulismus u. ä. versetzen. Ausgelöst werden solche Krämpfe namentlich durch Druck auf bestimmte Körperregionen — die Ovarialgegend bildet (übrigens durchaus nicht ausschliesslich) eine besonders wirksame, sogenannte „hysterogene Zone", deren Reizung mehr oder weniger regelmässig den hysterischen Anfall immer wieder aufs Neue hervorruft, zuweilen auch einen ausgelösten Anfall zum Verschwinden bringt. Die *klonischen hysterischen Krämpfe* gleichen, wenn sie mehr oder weniger rein ausgeprägt sind, dem Bild anderer bekannter Neurosen: der Chorea, Epilepsie u. s. w. und sind deswegen mit besonderen Bezeichnungen als Chorea hysterica, Myoklonie, Hysteroepilepsie versehen worden.

Was die letztgenannten hysterischen Anfälle, die *„hysteroepileptischen"*, betrifft, so können sie allerdings den echten epileptischen in allen Einzelheiten gleichen, so dass die Unterscheidung der beiden Zustände zuweilen recht schwierig, ja, wie ich nach eigener Erfahrung zugeben muss, unmöglich werden kann; letzterer Fall ist aber sehr selten. Gewöhnlich manifestirt sich der hysterische Anfall gegenüber dem epileptischen als solcher dadurch, dass das Bewusstsein dabei wohl kaum jemals *ganz* aufgehoben, sondern nur zuweilen stark getrübt ist, ferner dass sich Krampfbewegungen, die complicirter sind und mehr coordinirt erfolgen (wie Umsichschlagen mit den Armen, Greifen nach Gegenständen, Rollbewegungen u. a.) in die convulsivischen Zuckungen einmischen und der Gesichtsausdruck nicht die stumpfe Ruhe der geistigen Absenz, sondern das Vorherrschen gewisser Affecte (wie Zorn, Schreck oder Ekstase) verräth. Beim hysterischen Anfall kommt wohl nie, wie beim epileptischen Anfall, eine echte reflectorische Pupillenstarre vor, dagegen allerdings eine durch Krampf oder Lähmung bedingte Mydriasis. Auch stürzen Hysteroepileptische, da das Bewusstsein nicht völlig erloschen ist, weniger rücksichtslos zu Boden und verletzten sich auch im Anfall weniger leicht als Epileptiker. Die Dauer des einzelnen Anfalls ist bei der Epilepsie immer nur kurz, beträgt Minuten, die des hysterischen Anfalls $^1/_4$, $^1/_2$ Stunde und darüber und kann sich rasch wiederholen, so dass die Kranken zuweilen mehrere Tage im anhaltenden Bann der Krampfanfälle verharren. Differentialdiagnostisch wichtig ist auch, dass in der Zwischenzeit exquisit hysterische Symptome bestehen und mit den epileptiformen Anfällen andere leicht als hysterisch zu deutende Anfälle abwechseln. Wie schon bemerkt, reicht indessen in einzelnen, sehr seltenen Fällen die Beachtung der genannten differential-diagnostischen Momente nicht aus, um eine feste Entscheidung zu treffen, ob Hysterie oder Epilepsie vorliegt. Es ist dies nach unserer Auffassung der Entstehung der hysterischen Krampfanfälle (s. o.) nicht verwunderlich. Ausdrücklich erwähnt soll auch sein, dass echte, idiopathische Epilepsie mit Hysterie combinirt sein kann. Hysteroepilepsie.

Nicht minder wichtig, als die Krankheitserscheinungen auf motorischem Gebiete, sind für die Diagnose der Hysterie *die sensiblen Störungen*. Dieselben beziehen sich auf die Gesammtheit der Sinneswerkzeuge: das Seh- und Gehörorgan, den Geruch, Geschmack und den Tastsinn (im generellen Sinn des Wortes) und äussern sich bald als Hyperästhesien, bald als Anästhesien. Hysterische Sensibilitätsstörungen.

Es besteht hier eine so grosse Mannigfaltigkeit der krankhaften Erscheinungen, dass eine auch nur einigermaassen erschöpfende Aufzählung derselben unmöglich

ist, — übrigens für den Diagnostiker auch keinen grossen Werth hätte, da die Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde ganz gewöhnlich sind, und in den Einzelheiten grosser Wechsel herrscht; allgemeine Andeutungen werden daher hier wohl genügen. *Die Hysterischen sind sich ihrer krankhaften Störungen, speciell der sensiblen, häufig gar nicht bewusst, und nur eine speciell darauf gerichtete Untersuchung kann zuweilen das Vorhandensein derselben aufdecken.* Man hat daher bei jedem zweifelhaften Fall auf das Vorhandensein dieser „Stigmata“ zu suchen.

In vielen Fällen herrscht die *Hyperästhesie* vor. Die leichtesten Berührungen der Haut werden schmerzhaft empfunden, gewöhnlich nur an ganz bestimmten, eng umschriebenen Stellen, häufiger am Rumpf als an den Extremitäten, am constantesten in der *unteren Bauchgegend* („Ovarie“) und an einzelnen *Wirbeln*. In anderen Fällen wird über heftige *Schmerzen* geklagt, denen keine nachweisbaren Veränderungen der betreffenden Körperstellen entsprechen, — so über quälenden Kopfschmerz, der bald diffus, bald in Form der Migräne, zuweilen (übrigens nicht so häufig als gewöhnlich angenommen wird) als ein auf eine kleine Stelle des *Scheitels* concentrirter Schmerz auftritt („*Clavus hystericus*“). In einzelnen Fällen bestehen förmliche Neuralgien oder Arthralgien (vgl. S. 27—29). Besonders reich ist das Register der Schmerzen in inneren Organen: Blasenschmerzen, Gastralgien, Koliken, Uterusschmerzen, Angina pectoris und, mit der veränderten Reaction der sensiblen Herznerven zusammenhängend, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses u. s. w.[1]). In den Sinnesorganen giebt sich die abnorme Uebererregbarkeit in Funkensehen, Ohrensausen, Geschmack- und Geruchverfeinerung u. s. w. kund.

Auch die verschiedenartigen *Parästhesien* kommen ganz gewöhnlich bei der Hysterie vor. Die Kranken fühlen allerorts Kriebeln, Ameisenkriechen in der Haut, sonderbare Geschmacks- und Geruchsempfindungen u. s. w.

Noch prägnanter sind die den Hysterischen eigenen *Anästhesien*, die theils die Haut, theils die Sinnesorgane betreffen. Leise wie schmerzhafte Berührungen der Haut werden nicht mehr wahrgenommen — es besteht vollständige *Analgesie*, die bald eng begrenzt ist, bald die ganze Körperoberfläche betrifft. In letzterem Falle kann wieder eine ganz kleine Stelle von der Analgesie ausgespart sein, was dann für den hysterischen Charakter der letzteren besonders deutlich spricht. So erinnere ich mich, dass in einem Falle die gesammte Körperoberfläche so analgetisch war, dass eine vorgehaltene Spiritusflamme die Haut ohne jede Schmerzempfindung anbrannte; daneben aber zeigte eine kleine Stelle der Stirnhaut die normale Empfindlichkeit. In einem anderen Falle war bei totaler Anästhesie der gesammten Körperoberfläche ein Gemeingefühl, das Gefühl des Kitzels, erhalten — eine Fliege, die der Patientin über die anästhetische Wange kroch, war ihr lästig, die Verrätherin der Hysterie! Neben der Anästhesie für Tastempfindungen (im engeren

[1]) Zuweilen empfinden die Hysterischen ihre offenbar durch psychische Reizzustände erzeugten Schmerzen speciell bei Bewegungen so lebhaft, dass sie auf jede Bewegung verzichten. Man bezeichnet diese Zustände, in welchen, wie sich mehr und mehr herausgestellt hat, „Schmerzhallucinationen“ vorliegen, als „*Akinesia algera*“.

Sinn) kann die Perceptionsfähigkeit für andere Empfindungsqualitäten, speciell für die Empfindung von Temperaturschwankungen vollständig erhalten sein. In anderen Fällen ist auch diese alterirt, ebenso der Muskelsinn, so dass die Kranken bei geschlossenen Augen keine Vorstellung von der Stellung ihrer Glieder haben und eine förmliche hysterische Ataxie sich geltend machen kann. Auch *sensorielle Anästhesien* sind nicht seltene Züge im Bilde der Hysterie: Abnahme der Hörschärfe, Unempfindlichkeit gegen Geschmack- und Geruchseindrücke, functionelle Störungen des Gesichtsorgans.

Augenbefund.

Zunächst findet sich Erblindung, am häufigsten einseitig, selten doppelseitig; sie besteht oft nur kurze Zeit, und ziemlich plötzlich stellt sich wieder das frühere Sehvermögen her; gewöhnlich wird die Erblindung als *Netzhautanästhesie* bezeichnet. Ferner wurden *concentrische Gesichtsfeldeinengung* und gleichseitige Hemianopsie beobachtet, auch *Störungen des Farbensinns* (wie Herabsetzung desselben), sowie partielle oder totale Farbenblindheit. Hier und da wird der M. levator palpebrae von einer vorübergehenden Lähmung (Ptosis) befallen. Auch können sich die Erscheinungen einer sog. *Netzhauthyperästhesie* einstellen, gekennzeichnet durch grosse Empfindlichkeit gegen Licht, Mangel an Ausdauer bei der Beschäftigung in der Nähe, bedingt durch eine rasche Ermüdung der Mm. recti interni und des Accommodationmuskels, bohrende Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle. Auch kommt es zu tonischen Krämpfen des Schliessmuskels der Lider (Blepharospasmus). Manchmal befällt ein *Spasmus* ausschliesslich einen M. rectus internus, oder es tritt eine conjugirte Deviation der Augen im hysterischen Anfalle auf.

Wie schon bemerkt, sind die Gebiete der Sensibilitätstörungen bald eng begrenzt, bald diffus. *In vielen Fällen aber ist die Anästhesie* — und das ist besonders pathognostisch für die Hysterie — *streng auf eine Körperhälfte beschränkt.* Die *Hemianästhesie* kann sich dabei nicht nur auf die Haut, sondern auch auf die Schleimhäute, die Muskeln, Gelenke und die Sinnesorgane der einen Seite erstrecken. Da eine auf das gesammte sensorielle Gebiet der einen Körperhälfte ausgedehnte Anästhesie in solcher Vollständigkeit bei keiner anderen mit Hemianästhesie einhergehenden Krankheit vorkommt, darf in derselben in der That ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Hysterie gesehen werden. Uebrigens muss auch diese totale Hemianästhesie häufig erst vom Arzt entdeckt werden, da die Kranken selbst von der bestehenden Anästhesie keine Ahnung haben, im Gegentheil über Schmerzen in der kranken Körperhälfte klagen. Als ein weiteres Hülfsmittel für die Erkennung der Hysterie kann der sog. „*Transfert*" gelten.

Legt man bei Kranken mit Hemianästhesie auf eine nicht empfindende Stelle der Haut eine Metallplatte (oder einen anderen Hautreiz) auf, so kehrt nach kurzer Zeit an dieser Stelle die Empfindlichkeit wieder, während auf der genau entsprechenden Stelle der anderen Körperhälfte Anästhesie hervorgebracht wird; ein gleiches Resultat erreicht man, wenn man die Metallplatte nicht erst auf die anästhetische, sondern gleich auf die normalempfindende Hautstelle legt. Und dasselbe Verhalten zeigt sich bei analoger Behandlung anästhetischer Schleimhäute, Sinnesorgane, ja auch von hysterischen Contracturen und Lähmungen u. s. w. Ich habe trotz aller Skepsis mich nicht überzeugen können, dass diese auffallenden Erscheinungen lediglich die Folge von Suggestion sind; Andeutungen von Transfert finden sich übrigens auch unter normalen physiologischen Verhältnissen.

Vasomotorische und secretorische Störungen.

Weniger häufig als die Symptome der Sensibilitätstörungen sind die hysterischen Alterationen der *vasomotorischen* und *secretorischen* Nerven. In erster Linie kann die *Gefässinnervation bei der Hysterie gestört* sein; es zeigt sich dies in abnormer Blässe oder Röthung der Haut, selten im Auftreten von „hysterischem, zuweilen „blauem Oedem" und spontaner Gangrän, verhältnissmässig häufig in Blutungen, die aus dem Zahnfleisch, dem Respirationstractus, der Magenschleimhaut erfolgen und oft recht grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen können. Ferner sind *Secretionsanomalien* nicht seltene Erscheinungen bei der Hysterie: abnorme Verminderung bezw. Vermehrung der Speichel-, Thränen- und Schweissecretion, Galactorrhöe, Colica membranacea, und vor allem auch Störungen in der Harnsecretion: Ischurie, Polyurie (Urina spastica), Anurie mit vicariirendem Erbrechen reichlicher wässriger (harnstoffhaltiger) Flüssigkeit. Uebrigens muss ich nach meiner Erfahrung in der Annahme solcher Fälle von hysterischer Anurie, die nicht, wie zu erwarten wäre (unter dem Bilde der Urämie), letal verlaufen, die grösste Vorsicht empfehlen.

Es scheint mir nicht im Interesse der Diagnose der Hysterie nöthig zu sein, weitere bei dieser Krankheit beobachtete Symptome aufzuzählen, zumal bei der Vielgestaltigkeit derselben jede, selbst die ausführlichste Schilderung des Krankheitbildes unvollständig bleibt. Nur eine Stelle soll noch speciell besprochen werden, weil sie den eigentlichen Kernpunkt für die Diagnose der Hysterie bildet, *das veränderte psychische Verhalten der Patienten.*

Psychische Störungen bei der Hysterie.

In allen Fällen von Hysterie lässt sich, sobald man näher nachforscht, eine Alteration der Psyche nachweisen. Dieselbe betrifft, wie schon früher angedeutet, hauptsächlich die mit den körperlichen Zuständen in Verbindung stehenden Gehirnfunctionen, doch zeigen sich auch Andeutungen von Störungen in den höheren psychischen Functionen, ausgesprochene, sobald die Hysterie einen höheren Grad erreicht. In den leichteren Fällen sind wesentlich die Stimmungen und Gefühle krankhaft verändert, die Hemmung der Affecte ist ungenügend. Die Patienten sind leicht verstimmt, äusserst empfindlich, durch jede Kleinigkeit erregbar; sie sind in hohem Grade launenhaft, von Sympathien und Antipathien beherrscht, wobei geschlechtliche Regungen mit hereinspielen. Depressionzustände, Angstgefühle wechseln mit Perioden unmotivirter Exaltation ab; die Stimmung wird vor allem auch durch das Verhalten der Umgebung beeinflusst, indem diese die bei den Kranken auftretenden Erscheinungen entweder zu sehr beachtet und anstaunt oder (der häufigere Fall) in den Augen der Patienten nicht genügend honorirt. Um sich zu ihrem Recht zu verhelfen, unternehmen die Hysterischen bewusst oder instinctiv Handlungen, die mit den früher von ihnen befolgten sittlichen Grundsätzen in Widerspruch stehen; sie lügen und betrügen oft lediglich, um mit ihren Krankheitsymptomen zu imponiren, folgen rücksichtslos ihren ungezügelten Trieben. Allmählich wird ihr Vorstellungskreis ein immer engerer, betrifft wesentlich nur noch das kranke Ich; in diesem Banne befangen, steigern die Kranken die Hervorkehrung ihrer körperlichen Leiden ins Maasslose. Umgekehrt können lebhafte Sympathien für gewisse therapeutische Proceduren zu

unbegreiflich erscheinenden Heilungen (lang bestehender schwerer Lähmungen u. ä.) Anlass geben. Der Suggestion ist bei dieser Krankheit das ergiebigste Feld eröffnet, und gerade die in den meisten Fällen überraschende Wirkung derselben kann mit zur Diagnose der Hysterie verwerthet werden. Allmählich leiden auch die *höheren* psychischen Functionen stärker: Amnesie und Willenschwäche machen sich geltend; die Kranken kommen zu keinem Entschluss mehr; schliesslich besteht vollständige Energielosigkeit und Abulie, oder aber auch ganz einseitige Concentrirung des Willens in einer bestimmten Richtung, so dass sie ihre vorgesteckten, gewöhnlich sehr kleinlichen Ziele mit grosser Hartnäckigkeit verfolgen. Zwischenhinein gewinnen Hallucinationen und Zwangsvorstellungen das Uebergewicht, welche die Kranken zu verkehrten, ja schlechten Handlungen fortreissen. Nicht so selten geht die Hysterie in ausgesprochene Geisteskrankheit: Melancholie, Manie, in einem Zustand der Folie raisonnante oder Verrücktheit über.

Schon gelegentlich der Besprechung der einzelnen für die Diagnose der Hysterie in Betracht kommenden Symptome ist ausführlich erörtert worden, wodurch sich die hysterischen Lähmungen von den auf Rückenmark- und Gehirnerkrankungen beruhenden unterscheiden. Die Differentialdiagnose kann hier zuweilen, wenigstens eine Zeit lang, recht schwierig sein, ebenso in Fällen, wo einzelne hysterische Symptome scheinbar ganz isolirt zur Erscheinung kommen und in anderer Weise deutbar sind. Namentlich macht es auch oft Mühe, Blutungen aus inneren Organen als hysterische und damit als unbedenkliche zu erkennen gegenüber den aus anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe hervorgehenden Hämorrhagien; wir müssen in dieser Beziehung auf die betreffenden diagnostischen Erörterungen im Kapitel der Respirations-, Magenkrankheiten u. s. w. verweisen. **Differentialdiagnose.**

Schliesslich noch ein Wort über die Unterscheidung von hysterischen und *hypochondrischen* Zuständen! Es unterliegt keinem Zweifel, dass im Krankheitsbilde der Hysterie zuweilen die Verstimmung und Concentrirung der Gedanken auf den eigenen Körper- und Geisteszustand so prävalirt, dass die Kranken vollständig den Eindruck von Hypochondern machen. Indessen wird sich, wenn man näher nachforscht, bald zeigen, dass die psychische Störung bei der Hysterie doch weniger einseitig, und zwangmässig auf den krankhaft empfundenen Zustand des eigenen Körpers und Geistes beschränkt ist, als bei den eigentlichen Hypochondern, die eine selbstständige psychische Erkrankung darstellt. Weiterhin sind bei den Hysterischen in die Symptome der Alteration des psychischen Verhaltens immer auch körperliche Störungen eingemischt: Krämpfe, Paresen u. s. w. Auch ist die Hysterie der Suggestion viel mehr zugänglich als die hypochondrische Stimmung. Letztere bildet einen Grundzug in dem Bilde der Neurasthenie, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Neurasthenie, Nervosität.

Die unter diesen so häufig gebrauchten Namen diagnosticirten Krankheiten sind meiner Ansicht nach einfache *Abarten der Hysterie*, **Neurasthenie.**

die theils gering entwickelte Grade derselben, theils durch das Geschlecht der Kranken modificirte Krankheitzustände darstellen; ich werde mich daher mit einer kurzen Besprechung der Krankheit begnügen. Freilich ist die Diagnose der Neurasthenie gegenwärtig Modediagnose geworden, und mit grosser Consequenz sind gewisse differentialdiagnostische Momente vorgekehrt worden, um die Hysterie und Neurasthenie diagnostisch von einander trennen zu können. Ich habe mich aber bis jetzt nicht überzeugen können, dass die beiden Affectionen zwei *im Wesen* verschiedene Krankheiten sind, wenn ich auch gewiss anerkenne, dass man anderer Ansicht sein kann, und wenn ich es auch nicht für richtig hielte, die Bezeichnungen Neurasthenie und Hysterie promiscue zu gebrauchen.

Die Neurasthenie ist bei Männern ungleich häufiger als beim weiblichen Geschlecht; bei ersteren nimmt sie selten die höheren Grade an, die als Hysterie bezeichnet werden und bei Weibern rasch eintreten, wenn einmal der das Wesen der Neurasthenie bezeichnende „functionelle Schwächezustand des Nervensystems" sich entwickelt hat. Man hört daher selten von hysterischen Männern und noch seltener von neurasthenischen Weibern sprechen. Die Ursachen der Neurasthenie sind dieselben wie die der Hysterie: die Pubertätsentwicklung, die Onanie, hochgradige, oft sich wiederholende Aufregungen, Constitutionsanomalien u. s. w. Nur kommen noch gewisse Factoren hinzu, die beim Mann in weit grösserem Maasse wirksam sind, speciell der Missbrauch der Spirituosen, die sexuellen Excesse, die geistige Ueberarbeitung und der Mangel an Erholung der *erschöpften* Nerventhätigkeit. Wie bei der Hysterie zeigt sich die reizbare Schwäche des centralen Nervensystems in Störungen der psychischen, sensiblen, motorischen und vasomotorischen Sphäre. Nur bleiben dieselben alle auf einer niedrigeren Stufe der Entwickelung stehen, schlagen weniger leicht in höhere Grade der allgemeinen Nervenstörung um, dagegen zeichnen sich die einzelnen Symptome gewöhnlich durch grosse Hartnäckigkeit aus und wechseln weniger rasch als bei der ausgesprochenen Hysterie. Eine interessante Art von Neurasthenie ist neuerdings einige Male beschrieben worden, die „*circuläre*" Form der Neurasthenie, ein Analogon der Folie circulaire, wo Depressions- und Erregungszustände „schlechte und gute" Tage in grosser Regelmässigkeit mit einander abwechseln.

In *psychischer* Beziehung findet sich die Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung wieder, die wir bei den Hysterischen kennen lernten. Dazu kommen Angstzustände aller Art (Platzangst, Platzschwindel), Zwangvorstellungen, übrigens harmloseren Inhalts als bei den ausgesprochenen Geisteskrankheiten, Zweifelsucht u. ä., vor allem hypochondrische Stimmungen. Unter dem Bann dieser Alteration des psychischen Lebens verliert der Neurastheniker mehr und mehr seine frühere geistige Spannkraft und Arbeitfähigkeit; er ermüdet leichter im Denken, selbst schon beim Lesen und Schreiben. Die Willensenergie erlahmt allmählich und ebenso die Fähigkeit, das eigene Ich zu Gunsten Anderer in den Hintergrund zu setzen und höheren Gefühlen Raum zu geben, bis schliesslich eine förmliche Abulie und Gefühlsverödung sich einstellt.

Von *Sensibilitätsstörungen* sind vor allem der Kopfschmerz, das Eingenommensein des Kopfs, die Schmerzen und Hyperästhesien im Rücken und in den Extremitäten, speciell auch die Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel anzuführen, ferner Parästhesien verschiedenster Art (Prickeln, Brennen, Ohrensausen, Empfindung des Drucks und der Schwäche der Augen u. s. w.). Seltener sind stärker entwickelte Anästhesien, die sich aber nie zu den hohen Graden der allgemeinen oder halbseitigen Anästhesie steigern, welche die Hysterie, die potenzirte modificirte Form der Erkrankung, speciell beim weiblichen Geschlecht, auszeichnen.

Dasselbe gilt für die Störungen der *motorischen* Sphäre. Auch hier trifft man nur die geringeren Grade der motorischen Schwäche an: leichte Ermüdbarkeit, Muskelschwäche, Gefühl der Mattigkeit in den Beinen, Zittern u. ä.; daneben kommen krampfhafte Contractionen einzelner Muskeln vor, während Krampf*anfälle* und ausgesprochene Lähmungen im Bilde der Neurasthenie fehlen. Dagegen findet man, wie bei ausgesprochener Hysterie, vasomotorische und secretorische Störungen aller Art: trockene oder stark schwitzende Haut, Kälte der Hände und Füsse, abwechselnd mit fliegender Hitze, Speichelfluss u. s. w. Von den hypochondrischen Vorstellungen inscenirt und durch die reizbare Schwäche der betreffenden centralen Neurone bedingt, erscheinen alle möglichen *subjectiven Störungen in inneren Organen*, die oft durch „Autosuggestion“ zu förmlichen „eingebildeten“ Krankheitsbildern im Gefühlsleben der Neurastheniker systematisch ausgearbeitet werden. Hierher gehören *tabesähnliche Symptome*: Rückenschmerzen, Reifgefühl, Parästhesien in den Beinen u. s. w., *Herzneurosen* (Herzklopfen, Herzunruhe, das Gefühl des Stillstands der Herzarbeit mit Gefühlen entsetzlicher Angst, wobei die Pulszahl ausserordentlich frequent werden kann), ferner *Genitalschwäche* mit häufigen Pollutionen, zuweilen mit völliger Impotenz einhergehend, *Magen- und Darmneurosen* mit dem Gefühle des Heisshungers, Appetitmangel, Uebelkeit, Magendruck, Schwindel, besonders während der Verdauungszeit (nervöse Dyspepsie), Cardialgie mit Ohnmachtsanwandlungen, das Gefühl des Aufgetriebenseins des Unterleibs, andauernde Obstipation oder nervöse Diarrhöen und Koliken. Einen Gegenstand besonderer Klage bildet die *Schlaflosigkeit*, die theils die Folge jener den Patienten quälenden Sensationen, theils das Resultat der Ueberreizung und Erschöpfung der Hirnthätigkeit im Allgemeinen ist und von schlechtestem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit deswegen sich erweist, weil mit dem Verluste des Schlafs das beste Mittel zur Erholung des Nervensystems und zur Anbahnung gesunder Reactionverhältnisse desselben verloren gegangen ist, und auf diese Weise die Reizbarkeit der Nerven immer grössere Dimensionen annimmt.

Wie die Hysterie, hat sich auch die Neurasthenie im Anschluss an eine aussergewöhnliche geistige Ueberanstrengung und Aufregung in *acuter* Weise entwickelt. Gewöhnlich bildet sie sich chronisch aus, indem die psychische Constitution des betreffenden Kranken, meist durch Vererbung zur Schwäche disponirt, durch unzweckmässige Lebensführung, schlechte Ernährung, Excesse in Venere, durch Constitutionsanomalien

(angeblich besonders durch Gicht) und Infectionskrankheiten oder durch ungenügende Schulung und Ueberanstrengung des Geistes allmählich sich verschlechtert und das Gehirn, speciell die Rindenelemente, mehr und mehr in den Zustand der Erschöpfung und reizbaren Schwäche gerathen. In einzelnen Fällen concentrirt sich die Neurasthenie auf eine specielle Functionsphäre wie z. B. die Sexualorgane, indem diese durch Excesse oder durch chronische Gonorrhöe in den Zustand der Schwäche gerathen; in solchen Fällen wird gewöhnlich eine „*sexuelle Neurasthenie*“ als Specialform der Neurasthenie diagnosticirt.

Im Allgemeinen ist die Diagnose der Neurasthenie nicht schwierig. Als erste und wichtigste Regel ist festzuhalten, dieselbe nicht zu stellen, ehe alle Organe genauestens auf eine durch anatomische Veränderungen und präcise klinische Symptome charakterisirte Erkrankung untersucht sind, d. h. nur *dann eine Neurasthenie zu diagnosticiren*, wenn *keine die Nervenerscheinungen erklärende Organerkrankung nachzuweisen ist*, also in anatomischer und klinischer Beziehung nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen und zwar functionellen Erkrankung des Nervensystems widerspricht. Geht man unter Beachtung dieser Regel in der Diagnose recht vorsichtig zu Werke, so werden Verwechslungen der Neurasthenie mit Tabes, beginnenden schweren Gehirnerkrankungen, mit nicht-nervösen Magen- und Darmerkrankungen, mit einer auf Atherom, Aneurysma oder Fettherz beruhenden Angina pectoris, mit leichten urämischen Symptomen u. s. w. sicher vermieden. Auf eine detaillirte Differentialdiagnose braucht nicht weiter eingegangen zu werden; namentlich ist es auch entsprechend unserer Auffassung vom Wesen beider Krankheiten nicht nöthig, einzelne scheinbare Differenzpunkte zwischen Neurasthenie und Hysterie ausführlich zu erörtern.

Traumatische Neurose.

„Traumatische Neurose“.

Mit dem Namen der traumatischen Neurose sind neuerdings Krankheitzustände bezeichnet worden, bei denen es sich ebenfalls *um modificirte Formen von Hysterie*, *bezw. Neurasthenie handelt, die sich lediglich durch ihre Aetiologie von den gewöhnlichen Formen unterscheiden, indem sie anscheinend die directe Folge von Traumen*, *namentlich von starken Körpererscheinungen (z. B. bei Eisenbahnunfällen „railway-spine“, „railway-brain“) u. s. w. sind.* Der Zusammenhang der genannten Neurosen mit Traumen und offenbar auch mit dem damit verbundenen Schrecken ist hauptsächlich durch die sich mehrende Häufigkeit der Eisenbahnunglücksfälle klar gelegt worden. Vor allem aber trug der Umstand, dass die davon Betroffenen in neuerer Zeit Anspruch auf Entschädigung zu erheben berechtigt und deswegen vom Arzte zu begutachten sind, zur Kenntniss jener Krankheitszustände bei.

Die Entwicklung und das Bild der traumatischen Neurose ist im Einzelnen sehr verschieden, so dass es nicht möglich ist, ein für alle Fälle zutreffendes Krankheitsbild zu skizziren.

Nachdem sich unmittelbar an die Einwirkung des Traumas Benommenheit oder Bewusstlosigkeit, allgemeine Lähmung und Collaps

angeschlossen haben, Symptome, die dem Bilde der Commotion des Centralnervensystems entsprechen, oder auch wohl, nachdem zunächst keine auf eine schwere Affection des Nervensystems hinweisende Erscheinung hervorgetreten war, stellt sich in Folge der psychischen Erschütterung ein Zustand allgemeiner Nervosität ein. Dieselbe zeigt sich als Unruhe, Reizbarkeit, trübe Stimmung mit Concentrirung der Gedanken auf den erlittenen Unfall, Energielosigkeit und eventuell auch Intelligenzschwäche. Daneben ist sehr gewöhnlich *Schwindel* vorhanden und tritt starkes *Zittern* bei jeder psychischen Aufregung und körperlichen Anstrengung auf. In der Mehrzahl der Fälle besteht *Schlaflosigkeit* und eine Reihe von *Störungen in der sensiblen Sphäre: Schmerzen* vager Natur, oder auf bestimmte Körpertheile, wie den Kopf, die Gelenke (Gelenkneuralgien) concentrirt, speciell aber auch auf den von dem Trauma betroffenen Körpertheil localisirt. Ferner finden sich *Parästhesien* und *Anästhesien* im Gebiete der Haut wie der Sinnesnerven: Hemianästhesien, Analgesie, Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksabstumpfung, Sehschwäche und, was gewöhnlich als besonders typisch angesehen wird, *concentrische Einengung des Gesichtsfelds*. Auch auf *motorischen* Gebiete machen sich alle möglichen Alterationen des normalen Verhaltens geltend, in erster Linie *Lähmungen* oder wenigstens *Paresen* (Paraplegien, Monoplegien und Hemiplegien, übrigens mit Verschonung des Facialis- und Hypoglossusgebietes, Abasie und Astasie), wobei, wie bei den sensiblen Störungen, die vom Trauma betroffene Extremität die stärksten Lähmungserscheinungen zeigt. Ganz gewöhnlich sind Gehstörungen: eine gewisse Steifigkeit und Langsamkeit des Ganges tritt zu Tage, bald gleicht er dem atactischen, bald dem spastischen Gang Rückenmarkskranker. Auch die Sprache und die Stimme können beeinträchtigt sein (Aphonie, Stottern, Mutismus) und fibrilläre Zuckungen der Muskeln sich einstellen, zuweilen erst nach Anstrengungen oder Einwirkung des elektrischen Stroms. Daneben werden Muskelrigiditäten und -contracturen, isolirte *Krämpfe* (u. a. Tic convulsif) oder allgemeine Krämpfe in Form der *Epilepsie* beobachtet. Die Hautreflexe sind häufig abgeschwächt, die *Sehnenreflexe* event. gesteigert, selten vermindert oder aufgehoben. Endlich bestehen bei einzelnen Kranken nervöse Symptome von Seiten des Herzens und des Gefässapparats, speciell *Herzklopfen, wozu in einzelnen Fällen eine allmählich sich entwickelnde Herzhypertrophie tritt, Pulsbeschleunigung*, eventuell gesteigert durch Druck auf schmerzhafte Stellen des Körpers, seltener *Arythmie*. Auch leichte Blasen- und Geschlechtsfunctionsstörungen werden im Verlauf der traumatischen Neurose beobachtet, ebenso, wie bei Hysterie und Neurasthenie, vasomotorische und secretorische Störungen: leichtes Erröthen im Gesicht und auf der Brust, Urticaria factitia, Ergrauen und Ausfall der Haare u. ä.

Zur Befestigung der Diagnose kann auch ein Versuch mit Verabreichung von 100 g Traubenzucker gemacht werden. Stellt sich dabei 1—2 Stunden post ingestionen (alimentäre) Glycosurie ein, so spricht dies im Zweifelfall für das Vorhandensein einer traumatischen Neurose, indem sich ergeben hat, dass die Erzeugung einer alimentären Glycosurie bei Neurosen überhaupt leichter gelingt, als unter normalen Verhältnissen. Grossen Werth hat dies diagnostische Hülfsmittel übrigens nicht.

Ueberblicken wir die lange Reihe der Symptome, die als Attribute der traumatischen Neurose gelten, so geht aus der soeben gegebenen Schilderung derselben hervor, dass sie theils rein subjektiver, theils functioneller Natur sind. Es handelt sich wesentlich um hysterisch-neurasthenische Erscheinungen, und es liegt kein zwingender Grund vor, in solchen Fällen die Existenz einer besonderen Krankheit, der „traumatischen Neurose“, anzunehmen. Vielmehr empfiehlt es sich, „eine Psychose, eine Hysterie bezw. Neurasthenie in Folge eines Traumas“ zu diagnosticiren. Diesen ohne pathologisch-anatomische Veränderungen im Centralnervensystem sich entwickelnden Störungen stehen solche gegenüber, welche die zweifellose Folge durch das Trauma hervorgerufener anatomischer Veränderungen des Nervensystems sind: einer Neuritis, Hämorrhagie, multiplen Sclerose, eines Hirntumors u. a.

Differentialdiagnose. Bei der Diagnose der von Traumen abhängigen Nervenstörungen ist in erster Linie zu entscheiden, ob dieselben *zweifellos* mit der Einwirkung des Traumas in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und weiterhin, ob nicht, wie es bei den in Frage stehenden Krankheitszuständen natürlich ausserordentlich häufig vorkommt, *Simulation* vorliege. Diese letztere ist gewöhnlich schwer auszuschliessen, da der Simulant im betreffenden Falle in der Regel weiss, dass das zähe Festhalten an Angaben über Schmerzen, Schlaflosigkeit, Gemüthsdepression, Gedächtnisschwäche u. ä. ihm Vortheil verschafft. Sind Symptome im Krankheitsbilde vorhanden, die unter keinen Umständen simulirt werden können, wie Veränderungen in der elektrischen Reaction der Muskeln (abnorme Herabsetzung der elektrischen, speciell der galvanischen Erregbarkeit im Gebiete einzelner Nerven, länger anhaltendes fibrilläres Zucken der Muskeln nach Einwirkung des faradischen Stromes, wie dies Rumpf beobachtete), klonische Zuckungen einzelner Muskeln, Pupillendifferenz, eclatante trophische Störungen, dauernde beträchtliche Beschleunigung der Herzthätigkeit oder Pulsbeschleunigung bei Berührung schmerzhafter Druckpunkte oder endlich gar eine unter den Augen des Arztes sich entwickelnde Herzhypertrophie, so ist damit eine Simulation ohne Weiteres ausschliessbar. Solche Fälle sind aber doch verhältnissmässig *selten;* gewöhnlich fehlen alle objectiven Anhaltspunkte für die Diagnose, und ist eine genaue Untersuchung sowie die Anwendung verschiedener Kunstgriffe nothwendig, um eine durch das Trauma hervorgerufene Hysterie von einer consequent durchgeführten Simulation zu unterscheiden. Allgemeine Regeln zur Entlarvung der Simulanten zu geben, ist nicht möglich; der diagnostische Erfolg in dieser Beziehung hängt vielmehr lediglich von der individuellen Klugheit und Erfahrung des Arztes ab. Uebrigens kann nicht genug betont werden, dass nicht die Auffindung dieses oder jenes vorhandenen Symptoms oder die Feststellung, dass dasselbe „simulirt“ ist, den Arzt veranlassen darf, die Diagnose der traumatischen Neurose zu stellen oder zu verwerfen. Stets ist das *Gesammtverhalten* des Patienten zu beobachten und auf das Vorhandensein einer psychischen Störung im Sinne der Hysterie, bezw. Neurasthenie zu prüfen und nicht zu vergessen, dass Klagen über durch die objective Untersuchung nicht controlirbare Schmerzgefühle und eine gewisse übertriebene Hervorkehrung einzelner Krankheitserscheinungen

in dem Wesen jener Neurosen liegt. Man wird daher in den meisten Fällen gut daran thun, den Kranken erst einige Zeit zu beobachten, ehe man ein Urtheil abgiebt, ob reine Simulation, ob bewusste selbstsüchtige Uebertreibung vorliegt, oder ob die letztere in einer durch das Trauma hervorgerufenen Hysterie bezw. Neurasthenie begründet ist.

Epilepsie, Fallsucht.

Die *Epilepsie* charakterisirt sich bekanntlich durch *anfallweise auftretende Bewusstlosigkeit mit mehr oder weniger ausgeprägten, typisch verlaufenden allgemeinen Convulsionen.* Sie ist entweder ein einfaches Symptom verschiedener schwerer Gehirnkrankheiten (von Herdkrankheiten, speciell von Hirntumoren, die an der Convexität ihren Sitz haben) oder eine functionelle Neurose, der keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Gehirn entsprechen. Letztere wird als primäre, *idiopathische Epilepsie*, erstere als secundäre *symptomatische* (JACKSON'sche[1]) Epilepsie bezeichnet. Die Anfälle, unter welchen die letztere verläuft, werden wohl auch zum Unterschied von denjenigen der idiopathischen Epilepsie *epileptiforme* genannt. Die folgenden, die Diagnose der Epilepsie betreffenden Auseinandersetzungen beziehen sich ausschliesslich auf die *idiopathische Epilepsie*; was die Diagnose der symptomatischen Epilepsie anlangt, so verweise ich auf die Besprechung derselben in den voranstehenden Kapiteln.

Es wäre für die Diagnose der Epilepsie von Wichtigkeit, wenn wir über das *Wesen* derselben vollständig aufgeklärt wären. An Theorien und Experimenten hat es in dieser Richtung nicht gefehlt; jedoch herrscht bis jetzt noch keine vollkommene Einigkeit der Ansichten. Wesen der Epilepsie.

Zunächst muss daran festgehalten werden, dass die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den Krampfanfällen absolut gesund sein können, und dass in der Mehrzahl der Fälle der anatomische Befund ein vollkommen negativer ist. Wir sind demnach gezwungen, von Zeit zu Zeit auftretende, rasch wieder verschwindende *functionelle Störungen im Centralnervensystem* als Ursache der Epilepsie anzunehmen. Denn dass das Centralnervensystem, und zwar speciell das Gehirn, bei der Epilepsie afficirt ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Dafür sprechen die mit den Convulsionen einhergehende Bewusstlosigkeit, die häufige Complication mit psychischen Störungen und der Umstand, dass eclatante anatomisch nachweisbare Hirnerkrankungen epileptische Anfälle zur Folge haben, die sich zuweilen durch Nichts von den Anfällen der echten

---

[1]) Die Bezeichnung der „*partiellen*“ Epilepsie, d. h. der Beschränkung des epileptischen Krampfes auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen ohne Aufhebung des Bewusstseins, als Ausdruck der anatomischen Läsion umschriebener Rindengebiete, mit dem Namen der JACKSON'schen Epilepsie geht nach unseren heutigen klinischen Erfahrungen nicht mehr an. Denn auf der einen Seite finden wir bei den von Hirnläsionen abhängigen Epilepsien Bewusstseinsverlust, bei der idiopathischen Epilepsie in Ausnahmefällen das Bewusstsein erhalten, auf der anderen Seite bei der ersteren allgemeine Convulsionen, sogar den initialen Schrei, bei der idiopathischen Epilepsie eine Beschränkung der Convulsionen auf eine Körperhälfte oder gar auf einige wenige Muskeln. *Ich halte es daher für richtiger, den Namen JACKSON'sche Epilepsie im Allgemeinen für die „symptomatische“ Epilepsie zu gebrauchen, gleichgiltig, wie die Anfälle sich in ihrer äusseren Form präsentiren.* Liegt doch das Hauptverdienst HUGHLINGS JACKSON's schliesslich nicht in der Auffindung beschränkter epileptischer Krämpfe, sondern in der Feststellung des Zusammenhanges der Convulsionen mit nachweisbaren Erkrankungen circumscripter Rindenstellen.

idiopathischen Epilepsie unterscheiden. Letzterer Umstand sowie das Resultat der neuen, über die epileptischen Convulsionen angestellten Experimente haben mehr und mehr die Ansicht befestigt, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der *Rinde des Grosshirns* zu suchen ist, und zwar sind es speciell die *motorischen Rindenregionen*, deren Reizung den epileptischen Anfall hervorruft.

Diese Anschauung hat besonders durch die fundamentalen Beobachtungen von Hitzig und Fritsch und später durch die Arbeiten Unverricht's ihre experimentelle Stütze erhalten. Schon Hitzig und Fritsch constatirten bei ihren berühmten Versuchen über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, dass man im Stande ist, durch electrische Reizung der Hirnrinde wohlcharakterisirte epileptische Anfälle hervorzurufen, d. h. anfallweise auftretende Zuckungen, die in der circumscript gereizten Muskulatur beginnen, sich dann auf die gleichnamige Seite und später auf die gesammte Körpermuskulatur ausbreiten und sich, auch ohne weitere Reizung des Gehirns, mehrfach wiederholen können; die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. Diese Thatsachen wurden später von Unverricht bestätigt; es zeigte sich, dass bei circumscripter elektrischer Reizung der Hirnrinde der Krampf der einzelnen Muskeln bezw. Muskelgruppen in einer Reihenfolge eintritt, die der topographischen Anordnung der Centren in der Rinde entspricht, ähnlich wie man die Krämpfe auch bei der menschlichen Epilepsie, wenigstens an einer Körperhälfte, verlaufen sieht. Absolute Bedingung für das experimentelle Zustandekommen eines vollständigen Krampfanfalles ist die Intactheit der motorischen Rindenfelder; Exstirpation einzelner Partien derselben lässt den Krampf bestimmter Muskelgruppen beliebig ausschalten. Nach völliger Verbreitung der Krämpfe über die eine (der Reizung entgegengesetzte) Körperseite gehen die Krämpfe auch auf die andere über. Exstirpirt man die ganze motorische Region einer Hemisphäre, so treten die Krampfanfälle nur halbseitig auf; ebenso wurde beim epileptischen Menschen constatirt, dass die klonischen und tonischen Zuckungen, nachdem sie Jahre lang symmetrisch auf beide Körperseiten bestanden hatten, sich auf eine Seite beschränkten, als eine Apoplexie die eine Körperhälfte gelähmt hatte. Sie lassen sich auch durch Reizung der hinteren Rindenregionen auslösen, wobei zuerst Erweiterung der Pupillen und der Lidspalte eintritt, Seitwärtsbewegung der Bulbi und Nystagmus und endlich der epileptische Krampfanfall selbst. Von den interessanten Versuchsergebnissen Unverricht's sei noch speciell angeführt, dass es eine bestimmte Rindenstelle giebt, von der aus ein langdauernder *Athmungsstillstand* erzeugt werden kann, ferner, dass auch am *Gefässapparat* sich Veränderungen abspielen, die unabhängig von den Muskelkrämpfen sind und im Anfall erst von der Erregung der einen, dann von der der anderen Hirnhälfte erzeugt werden. Man kann hier eine bestimmte Reihenfolge der Puls- und Blutdruckveränderung constatiren: zuerst Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung, später Verlangsamung, dann wieder Beschleunigung des Pulses, worauf Rückkehr zur Norm erfolgt. Folgen die experimentell erzeugten epileptischen Anfälle rasch aufeinander, so entsteht beim Thiere eine Art von *Status epilepticus*.

Die früher verbreitete Ansicht, dass die Krämpfe bei der Epilepsie von dem Pons, d. h. von einem dort gelegenen Krampfcentrum, ausgehen, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Es scheint, dass von hier aus nur allgemeine tonische Krämpfe experimentell erzielt werden können, epileptiforme Zuckungen klonischen Charakters sicher nicht. Damit ist übrigens nicht gesagt, dass die tonischen Krämpfe beim epileptischen Anfall von einer Reizung des Pons herrühren müssen und von der Rinde aus überhaupt nur klonische Krämpfe erzeugt werden könnten; denn der durch Rindenreizung hervorgerufene Klonus schwillt zum Tonus an, der nur die höhere Stufe des Klonus darstellt. Warum andererseits die Möglichkeit, dass von infracorticalen Theilen des Centralnervensystems

den epileptischen ähnliche Krämpfe ausgelöst werden, nicht zugegeben werden soll (Theorie der „gemischten Genesis der Epilepsie"), sehe ich nach dem, was wir über den Verlauf der motorischen Bahnen und den Resultaten der experimentellen Prüfung der Frage wissen, nicht ein. Dagegen muss, wie ich glaube, der neben den klonischen und tonischen Krämpfen sich in *Bewusstlosigkeit* äussernde, echte epileptische Anfall als ausschliessliches Product der Gehirn-*rindenreizung* betrachtet werden.

Wodurch die *Bewusstlosigkeit* im epileptischen Anfall zu Stande kommt, ist nicht leicht zu entscheiden. Dieselbe wurde früher mit Hirnanämie in Folge eines Krampfes der Hirnarterien resp. des vasomotorichen Centrums in der Med. obl. in Zusammenhang gebracht. Indessen würde der supponirte vasomotorische Krampf alles eher als eine Adiaemorrhysis bedingen; zudem ist neuerdings von TODORSKI experimentell erwiesen worden, dass im Verlauf des epileptischen Anfalls eine Blutdrucksteigerung und verstärkter Zufluss arteriellen Blutes zum Grosshirn stattfindet. Da bei der durch Reizung der Hirnoberfläche erzeugten experimentellen Epilepsie mindestens eine Aufhebung oder Störung des Bewusstseins der Versuchsthiere (dagegen keine Anämie des Gehirns) beobachtet worden ist, und weiterhin die verschiedensten Rindenaffectionen, wie die klinische Erfahrung lehrt, neben epileptischen Krämpfen gleichzeitig Bewusstlosigkeit veranlassen können, so ist wohl als das Plausibelste anzunehmen, dass mit jener Reizung der motorischen Rindenfelder, wenn sie einen beträchtlicheren Grad erreicht, eine Commotion grösserer, die Associationscentren umfassender Rindenbezirke bezw. der Gesammtrinde verbunden ist. Wie und wodurch diese aber zu Stande kommt, ist vorderhand nicht zu erklären, ebensowenig wie der Umstand, dass die Rinde nur zeitweise in bestimmten, oft sehr grossen Intervallen in den Zustand excessiver Irritation versetzt wird. Alle darüber aufgestellten Theorien sind bis jetzt nichts Anderes, als vollständig unbewiesene Hypothesen.

Die Erscheinungen der Epilepsie sind in den ausgeprägten Fällen so prägnant und eindeutig, dass die Diagnose dabei keinen Schwierigkeiten begegnet. Dagegen hält es oft schwer, die rudimentären Formen der Krankheit als epileptische zu erkennen und symptomatische Formen der Epilepsie von der idiopathischen Epilepsie differentialdiagnostisch zu unterscheiden.

Das gewöhnliche Bild der Epilepsie wird in der Mehrzahl der Fälle von einer *Aura* eingeleitet, mit nervösen Erscheinungen, die als Prodrome des eigentlichen epileptischen Anfalles diesem unmittelbar, selten längere Zeit, vorangehen und, je nachdem sie sich auf sensiblem, motorischem, vasomotorischem oder psychischem Gebiete abspielen, als Aura sensitiva, motorica u. s. w. bezeichnet werden. Sie wiederholt sich bei dem gleichen Kranken meist ganz regelmässig in derselben Form, mit denselben Symptomen, von denen als hauptsächlichste angeführt sein sollen: Kriebeln, ziehende Schmerzen, Licht-, Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Schwächegefühl, Zittern, Zuckungen, Kältesensation, Schwindel, Hallucinationen u. ä. Die Dauer der Aura ist gewöhnlich sehr kurz; sie währt Secunden bis Minuten, selten Stunden lang, *fehlt* übrigens in einer grossen Zahl von Fällen *ganz*; d. h. der Anfall bricht plötzlich ganz unvermittelt und voll entwickelt aus, charakterisirt durch seine zwei bekannten Attribute: *Bewusstlosigkeit* und *Krämpfe*. **Aura epileptica.**

Häufig beginnt der Anfall mit einem gellenden Schrei: der Kranke stürzt *bewusstlos* zu Boden. Die Krämpfe setzen mit einem 10—30 Se- **Epileptischer Anfall.**

cunden dauernden *tonischen Krampf* ein: der ganze Körper geräth in krampfhafte Starre, die sich in Opisthotonus und Streckung der Extremitäten äussert; dabei nehmen die Finger und namentlich die Daumen krampfhafte Beugestellung ein. Der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bulbi sind stark nach auf- und seitwärts gekehrt, die Pupillen erweitert, die Respirationsmuskeln stark contrahirt. Die Leichenblässe des Gesichts, die in der Regel anfangs vorhanden ist, macht einer mehr und mehr wachsenden Cyanose Platz, theils durch den Stillstand der Athmung, theils durch die Compression der Jugularvenen (in Folge des Krampfes der Halsmuskeln) bedingt. Die Stauung kann so stark werden, dass an den verschiedensten Stellen des Körpers Blutungen auftreten, ein diagnostisch wichtiges Symptom, weil es unter Umständen den ohne Zeugen überstandenen Anfall noch längere Zeit nachher verräth.

Jetzt folgt unter Anhalten der Bewusstlosigkeit die Periode der *klonischen Krämpfe* des Gesichts und der Extremitäten, die mit enormer Schnelligkeit und Heftigkeit verlaufen, so dass dabei die schwersten Verletzungen eintreten können (Zerfleischung der Zunge, Luxationen, Knochenbrüche u. s. w.). Gewöhnlich tritt der Speichel, weil das Schlucken nicht mehr möglich ist, in Form eines weissen, selten blutig gefärbten Schaumes vor den Mund; Flatus, Fäces, Urin und Sperma gehen ab. Die Reflexthätigkeit ist vollständig erloschen, namentlich auch in der Regel jede Reaction der Pupillen gegen Licht. Der Puls zeigt kein constantes Verhalten, am häufigsten ist er im tonischen Stadium klein, um im klonischen voller und frequenter zu werden. Die Respiration erfolgt keuchend, unregelmässig, beschleunigt; die Haut ist gegen Ende des Anfalles mit reichlichem, klebrigen Schweiss bedeckt. Die Dauer dieses für die Epilepsie besonders charakteristischen, klonischen Stadiums der Krämpfe schwankt in ziemlich weiten Grenzen — von $^1/_2$ Minute bis 5 Minuten —; nur ausnahmsweise dauert es länger.

Folgen des Anfalles. Psychisch-epileptische Aequivalente.

Indem die Convulsionen aufhören, die Cyanose und die Erweiterung der Pupillen nachlassen und die Respiration wieder regelmässig wird, erwacht der Patient aus seiner schweren Bewusstlosigkeit und befindet sich nach wenigen Minuten wieder normal, zeigt aber gewöhnlich noch längere Zeit schwächere oder stärkere Nachwehen des Insultes, d. h. die Kranken verharren noch einige Zeit in einem schlafsüchtigen Zustand, deliriren zuweilen oder bieten das Bild förmlicher psychischer Alienation, des sogenannten „*postepileptischen Irreseins*“. Zustände von Geistesstörung finden sich indessen bei Epileptikern auch unabhängig vom Krampfanfällen oder an Stelle derselben *(psychisch-epileptische „Aequivalente“)*, und ist diesen wie den „postepileptischen“ psychischen Störungen gemein: Umneblung des Bewusstseins, Gedächtnisschwäche (speciell in der Zeit nach den Anfällen), Impuls zu Gewaltthätigkeiten unter dem Eindruck ängstlicher Gefühle, psychische Depression mit Hervortreten von perversen Trieben, Hallucinationen u. a. Die Dauer solcher epileptischer Aequivalente beträgt Minuten bis Stunden, selten Tage und Wochen. Nach Ablauf dieser anfallweise auftretenden schweren Geistesstörungen fehlt fast immer bei den Patienten jede Erinnerung an die Ereignisse der Anfallzeit. Bezüglich der Details des Symptomatologie der psychisch-epileptischen Aequivalente, ihrer

Bedeutung und ihres Verhältnisses zu anderen Geistesstörungen muss ich auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen.

Somatische Folgen und Aequivalente.

Von *somatischen Störungen im Anschluss an die epileptischen Anfälle* sind anzuführen: Albuminurie, die übrigens nach meiner Erfahrung und der Anderer keineswegs constant ist, Polyurie, sehr selten Glycosurie. Selten ist auch eine Erhöhung der Körpertemperatur um 0,5—1° nach dem Anfall zu constatiren. Als *somatisches Aequivalent* des epileptischen Anfalls sind heftige anfallsweise auftretende *Schweissausbrüche* beobachtet werden, wobei das Bewusstsein bald erhalten, bald getrübt war, ebenso *Paroxysmen* von *Speichelfluss* an Stelle der epileptischen Anfälle.

Folgen die Anfälle rasch auf einander, so dass die Nachwehen des ersten Anfalles noch nicht völlig verschwunden sind, ehe der zweite eintritt, so entwickelt sich ein nicht selten unter excessiven Temperatursteigerungen zum Tode führender Zustand, den man mit dem Namen des „*Status epilepticus*" (*État de mal*) bezeichnet hat. Ein analoger Zustand kann, wie wir gesehen haben, auch experimentell erzeugt werden.

Abarten der Epilepsie.

Für die Diagnose von hoher Bedeutung ist die Thatsache, dass ausser den geschilderten, voll ausgeprägten schweren epileptischen Anfällen *leichte, rudimentäre* und *unregelmässige Anfälle* vorkommen, deren Existenz und Verlaufsweise dem Arzt bekannt sein muss, will er vor schweren diagnostischen Irrthümern bewahrt bleiben. Was zunächst die *leichten, rudimentären Anfälle* betrifft, so äussern sich dieselben entweder (neben kurzer, unvollständiger Bewusstseinsstörung) in ganz leichten Zuckungen einzelner Muskeln, so dass der Anfall zuweilen nur als einfacher *Tremor* imponirt, oder aber in anfallweise auftretender Bewusstseinsaufhebung ohne jeden Krampf der Muskulatur. Ja es kann sich die rudimentäre Form der Epilepsie auch in einfachen *Schwindelanfällen* documentiren (Vertigo epileptica). Dieselben sind als epileptische zu erkennen, wenn man berücksichtigt, dass sie in einzelnen Intervallen wiederkehren und von einer Andeutung von Aura eingeleitet werden, Gefässinnervationstörungen dabei augenfällig zu Tage treten, die Körperlage auf den Schwindel keinen Einfluss hat, und dieser sich überhaupt unmotivirt, ganz abrupt einstellt. Kommen zwischenhinein Insulte mit minutenlang dauerndem Verlust des Bewusstseins vor, so ist die Diagnose des epileptischen Schwindels noch klarer. Bei den *unregelmässigen* Formen der Epilepsie tritt im Krankheitsbild eine der Haupterscheinungen des epileptischen Anfalles gegen die andere zurück oder fehlt auch wohl ganz, so dass beispielweise nur das Koma oder nur die Convulsionen einseitig zum Ausdruck kommen. Diese Differenzen im Verlauf des epileptischen Anfalles hängen, wie ich glaube, lediglich von der jeweiligen Intensität der Gehirnreizung ab; je stärker die letztere ist, um so mehr prävalirt die Bewusstlosigkeit.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten Merkmale ist die Diagnose der Epilepsie fast immer leicht und richtig zu stellen. Indessen darf nie vergessen werden, dass die Epilepsie immer nur ein *Symptomencomplex* ist, der erst dann eine selbständige Krankheit darstellt und als solche diagnosticirt werden darf, wenn im einzelnen Falle die Existenz derjenigen Krankheiten ausgeschlossen werden kann, die unter ihren Symptomen u. a. auch epileptische Anfälle aufweisen. Es muss also in

jedem Falle, auch wenn die epileptischen Paroxysmen ganz klar vorzuliegen scheinen, ehe die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt wird, genauestens überlegt werden, ob kein Grund für die Annahme des Bestehens einer *symptomatischen* (JACKSON'schen) *Epilepsie* vorliegt. Vor allem ist darauf zu achten, ob nicht Symptome vorhanden sind, die für eine anatomisch nachweisbare, directe oder indirecte Affection der Hirnrinde sprechen, speciell für einen Tumor, Abscess, eine multiple Sclerose des Gehirns, progressive Paralyse u. a. *Auf die Verlaufsweise des epileptischen Anfalles kommt in letzter Instanz nichts an.* Kein Zweifel, dass die extremen Typen der beiden Krankheitsbilder der symptomatischen und idiopathischen Epilepsie sich äusserlich sehr verschieden verhalten: hier plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, in der die Kranken mit einem Schrei zu Boden stürzen, momentaner tonischer Krampf und, daran sich anschliessend, über den ganzen Körper verbreitete klonische Zuckungen — dort, bei der JACKSON'schen Epilepsie, Zuckungen einzelner Muskeln oder einer Extremität, deren Ablauf der Patient bei vollem Bewusstsein selbst verfolgt! Aber dies sind eben nur die *gewöhnlichen* ausgesprochenen Typen; daneben beobachtet man bei der symptomatischen Epilepsie Fälle, wo die Zuckungen allgemein sind und das Bewusstsein erlischt, und umgekehrt sehen wir bei der idiopathischen die Zuckungen sich auf wenige Muskeln oder eine Körperhälfte beschränken und den Anfall ohne Bewusstseinsbeschränkung verlaufen. Auch die Aura ist keineswegs ein Unterscheidungsmerkmal der beiden Epilepsiearten, da sie auch bei der JACKSON'schen Epilepsie häufig vorkommt, theils als ein den Krämpfen vorangehendes Schwächegefühl in den später vom Krampfe hauptsächlich befallenen Gliedern oder an sonstigen Körperstellen, theils in Form von Schmerzen, Parästhesien, Gesichtshallucinationen u. s. w. Nicht einmal der initiale Schrei fehlt bei der symptomatischen Epilepsie, obgleich dieses Symptom bei letzterer allerdings ungemein viel seltener ist als bei der idiopathischen Form. Viel wichtiger ist in differentialdiagnostischer Beziehung *das Verhalten der Kranken in der Intervallärzeit.* Sehen wir von den psychischen Störungen ab, die in beiden Krankheitszuständen in den Zwischenzeiten ausgeprägt sein können, so sind es hauptsächlich die dauernden Lähmungen, Hemiplegien, Monoplegien, Contracturen und Hemianästhesien, ferner die heftigen Kopfscherzen, das Erbrechen und endlich die diagnostisch so sehr wichtige Entwicklung einer Neuroretinitis oder Stauungspapille u. s. w., die mit Sicherheit darauf hinweisen, dass eine anatomische Veränderung im Gehirn vorliegt, zu deren Symptomen dann u. a. auch die fraglichen epileptischen Anfälle gehören. Spricht dagegen kein einziges Symptom für die Annahme einer anatomisch nachweisbaren Hirnaffektion als Ursache der Epilepsie, so darf die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt werden, um so sicherer, wenn dabei auch noch das bedeutungsvollste ätiologische Moment derselben, die *hereditäre epileptische oder neuropathische Belastung* im speciellen Falle *evident nachweisbar* ist, und die Epilepsie früh, d. h. nicht nach dem 20. Lebensjahre, begonnen hat.

Jackson'sche Epilepsie.

Reflex-epilepsie.

Gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der echten Epilepsie geben einzelne dem Ausbruch der Krankheit vorangehende Reizzustände des Nervensystems, die auf reflectorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen zu können

scheinen („*Reflexepilepsie*"). Nach anhaltender Reizung peripherer Nerven durch Narben, Fremdkörper, Tumoren, entzündliche Exsudationen, durch Eingeweidewürmer, Unterleibsbrüche, Erkrankungen der Sexualorgane u. s. w. kann es zur Auslösung epileptischer Krämpfe kommen, deren Entstehung durch Vermittelung der Nerven in der Peripherie des Körpers füglich nicht zu leugnen ist. Für die innige Beziehung der Epilepsie zu jenen Läsionen und Irritationen des peripheren Nervensystems spricht zunächst die klinische Erfahrung, der Umstand, dass die Epilepsie nach Entfernung jener die Nerven treffenden Reize, durch Excision von Narben, Entfernung von Fremdkörpern u. s. w. spurlos verschwinden kann. Weiterhin aber spricht dafür eine Reihe von Experimenten; so gelang es, um den bekanntesten der Versuche anzuführen, Brown-Séquard, bei Meerschweinschen mittelst Durchschneidens des Ischiadicus Epilepsie zu erzeugen, die theils spontan, theils durch Reizung bestimmter Partien der Körperperipherie (sog. epileptogener Zonen) ausbrach und sich sogar auf die Nachkommen vererbte. Auch starke psychische Emotionen und Kopftraumen vermögen den Ausbruch der Epilepsie zu veranlassen.

Alle diese ätiologischen Factoren der Epilepsie spielen indessen mehr oder weniger nur die Rolle *auslösender* Momente, *indem sie ein Gehirn treffen, das zu jener schweren Reaction auf das Irritament vorbereitet und geeignet ist.* Wodurch aber im einzelnen Falle diese abnorme stärkere Reactionsfähigkeit des Gehirns bedingt ist, lässt sich nicht selten wenigstens vermuthen. In einer relativ grossen Zahl von Fällen ist sie angeerbt, in anderen erworben — durch Intoxicationen (Alkohol, Blei u. a.), durch Constitutionskrankheiten, speciell Diabetes mellitus (*E. diabetica*), durch schlechte Blutversorgung des Gehirns in Folge von Atherom (*Epilepsia senilis*) oder Fettherz mit Verlangsamung des Pulses, ferner durch Infectionskrankheiten (Scarlatina, Typhus u. a.).

Eine interessante Hypothese über die Entstehung der epileptischen Anfälle ist neuerdings von französischen Forschern (Voisin u. a.) aufgestellt worden. Der Urin epileptischer Kranken, in die Venen von Versuchthieren injicirt, erweist sich besonders giftig nach dem Ablauf der Anfallserie, während vor und in der Periode der Anfälle eine Hypotoxicität des Harns constatirt werden kann; in dem anfallsfreien Stadium scheint die Toxicität dieselbe zu sein, wie bei gesunden Individuen. Sinkt nun die Toxicität des Urins, so kann eine Retention der toxischen Stoffe im Blut angenommen werden; damit treten Vorboten des epileptischen Anfalls: Dyspepsie, psychische Reizbarkeit u. a. ein. Ueberschreitet die Blutintoxication und, was damit zusammenfällt, die Hypotoxicität des Urins einen gewissen Grad, so wird der epileptische Anfall ausgelöst. Nach der Anfallserie werden die toxischen Stoffe en masse ausgeschieden (Hypertoxicität des Urins); gelingt diese Ausscheidung nicht, so treten die postepileptischen Geistesstörungen oder der gefährliche Status epilepticus ein. Wenn sich diese Annahmen und Untersuchungsresultate weiter bestätigen sollten, so würde damit ein interessanter Einblick in die Genesis der epileptischen Anfälle gewonnen sein. Schwierig zu verstehen bleibt nur, warum die Niere zeitweise die toxischen Stoffe nicht ausscheiden kann und noch schwieriger, warum sie nach Aufhören der Anfälle dazu in so hohem Grade befähigt sein soll, wie durch congenitale oder erworbene Momente *rasch vorübergehende* Störungen der Nierensecretion (Splanchnicusreizung?) eintreten soll u. s. w.

Dass die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und *Hysterie* zuweilen unüberwindliche Schwierigkeiten machen kann, ist bereits im letzten Kapitel (s. S. 319) angeführt und dabei auch hervorgehoben worden, wodurch der hysterisch-epileptische Anfall von dem epileptischen einigermaassen unterschieden werden kann.

Simulirte Epilepsie.

Da Epilepsie verhältnissmässig häufig zu selbstsüchtigen Zwecken *simulirt* wird, so ist es praktisch wichtig, noch zu erörtern, wie sich simulirte Anfälle als solche gegenüber den echt epileptischen erkennen lassen. In der Regel ist die Entlarvung der Simulanten auf den ersten Blick möglich, da eine genaue Einhaltung des typischen Ganges eines epileptischen Anfalles jedenfalls nur den wenigsten Simulanten gelingt. Indessen kommen doch Fälle vor, wo die Differentialdiagnose einige Schwierigkeiten hat. Hier sprechen die Cyanose, die Reactionslosigkeit der Pupillen im Anfall, die Albuminurie, die Suffusionen der Haut, die Blutungen in der Retina und an den wahren Stimmbändern (als Residuen stattgehabter epileptischer Anfälle) und endlich das „postepileptische" Irresein direct für das Bestehen einer Epilepsie im Gegensatz zur Simulation.

„Eklampsie".

Endlich hat man *acut* verlaufende Krampfanfälle, die mit epileptischen den Bewusstseinsverlust gemein haben und auch sonst diesen in allen Einzelheiten gleichen, aber keine dauernde Disposition zu Krampfanfällen zurücklassen, von der Epilepsie unter dem Namen der „*Eklampsie*" unterschieden. Ich halte die *Abtrennung* der letzteren von der Epilepsie, speciell von der „Reflexepilepsie", für eine *künstliche, in diagnostischer Beziehung nicht durchführbare.* Nur so viel wird man sagen können: Wenn bei kleinen Kindern, besonders häufig während der Zahnung, bei Anwesenheit von Würmern im Darm, bei Gastroenteritis, fieberhaften Krankheiten u. a. *(Eclampsia infantum)* oder bei anämischen, nervösen Erwachsenen und ganz speciell bei Frauen während der Gravidität oder intra partum *(Eclampsia parturientium)* epileptiforme Anfälle auftreten (Urämie muss dabei natürlich ausgeschlossen sein), so darf mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticirt oder — besser gesagt — die Hoffnung ausgesprochen werden, dass die betreffenden epileptischen Anfälle *vorübergehender* Natur sein werden. Denn gewöhnlich hat es unter solchen Umständen bei *einem* epileptischen Anfall oder wenigstens bei ein paar rasch aufeinander folgenden Anfällen sein Bewenden: nur in den seltensten Fällen werden die nach der ganzen Situation zunächst als Eklampsie zu deutenden Anfäl.e zu einer dauernden Krankheit, d. h. gehen in eigentliche Epilepsie über.

Urämie.

Die im Vorlaufe von Nierenkrankheiten auftretenden *urämischen Anfälle* sind ihrem Wesen nach nichts anderes als epileptische Anfälle, wie dies u. a. LANDOIS durch directe Application von chemischen, im Harn enthaltenen Stoffen auf die Hirnoberfläche bewiesen hat. Indessen kommt doch in praxi eine Verwechslung der urämischen Anfälle mit den epileptischen nicht leicht vor. Das Erbrechen, das andauernde Koma, das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung (Retinitis albuminurica), der Nachweis charakteristischer Cylinder im Harn u. u. s. w. schützt vor diagnostischen Irrthümern. Immerhin ist zu empfehlen, um grobe Fehler in der Diagnose zu vermeiden, beim Auftreten epileptischer Anfälle die ophthalmoskopische Untersuchung und die mikroskopische Prüfung des Harns *regelmässig* vorzunehmen.

Andere Krampfzustände (Trismus, anämischer Gesichtskrampf, Krämpfe im Gebiete des Accessorius u. s. w. mit epileptischen Krämpfen zu verwechseln, ist bei einiger Aufmerksamkeit und längerer Beobachtung des Kranken nicht möglich.

Chorea (Chorea minor, Sydenham'sche Chorea, Veitstanz).

Wer einmal eine ausgesprochene Chorea mit ihrer charakteristischen Muskelunruhe, mit den eine grössere Gruppe von Muskeln betreffenden

uncoordinirten Bewegungen und den psychischen Störungen (im Sinne der geistigen Schwäche und erhöhten Reizbarkeit des Gemüths) gesehen hat, kann die Krankheit nicht verkennen. Eine detaillirte Schilderung der Symptome, um damit die Diagnose der Krankheit zu erleichtern, hat wenig Werth. Chorea muss gesehen sein; ihr Bild prägt sich sehr leicht ein, so dass demjenigen, der in *einem* Falle die choreatischen Bewegungen genau beobachtet hat, es in der Folge leicht fällt, selbst Andeutungen von Chorea als solche sofort richtig zu erkennen. Nur auf einige Hauptzüge der Krankheit soll kurz hingewiesen sein. Ohne jede Prodromalerscheinung oder, nachdem eine Veränderung in der Stimmung und ein Nachlass der geistigen Frische, rheumatische Schmerzen oder Störungen des Appetits und Schlafes vorangegangen sind, treten die pathognostischen Bewegungstörungen auf: unmotivirte, nicht oder wenigstens nur auf kurze Zeit unterdrückbare Muskelcontractionen, die störend in die intendirten Bewegungen eingreifen, so dass die feineren Hantirungen (Schreiben, Einfädeln u. s. w.), das Gehen und andere coordinirte Bewegungen unmöglich werden. Besonders charakteristisch sind auch die grimassenhaften Verziehungen des Gesichts und die ungeordneten Zungenbewegungen, die das Sprechen erschweren. Das letztere verändert sich auch dadurch, dass die Kranken in Folge uncoordinirter Bewegungen der Kehlkopfmuskeln in der Phonation behindert und durch plötzliche Inspirationen während des Sprechens gestört werden.

Im Gegensatz zu den willkürlich innervirten Muskeln ist die Thätigkeit der Muskulatur des Herzens, der Blase und des Rectums, sowie die der Respirations- und Schlingmuskeln unbehindert. Nur ganz ausnahmsweise beobachtet man eine stärkere Pulsfrequenz oder Arythmie der Herzthätigkeit.

Trotz der rastlosen Muskelcontractionen tritt das Gefühl der *Ermüdung nicht* ein; im natürlichen oder künstlich herbeigeführten Schlafe schwindet die Muskelunruhe vollständig; gesteigert wird sie andererseits im Wachen durch jede psychische Erregung.

Die *Psyche* ist wohl in jedem Falle — ich kenne aus eigener Erfahrung keine Ausnahme — stärker oder schwächer gestört. Immer wiegt die *Depression der geistigen Fähigkeiten*, eine Abnahme des Gedächtnisses wie des ganzen Denkens, vor. Daneben macht sich unter Umständen eine erhöhte Reizbarkeit in der Gemüthssphäre geltend; auch ausgesprochene Psychosen kommen gelegentlich bei Chorea vor.

Sensibilitätstörungen fehlen; nur die Nervenstämme und vor allem einzelne Wirbel sind nicht selten gegen äusseren Druck empfindlich. Die elektrischen Reactionsverhältnisse sind meist normal; zuweilen ist, wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann, eine übermässige Erregbarkeit gegen den inducirten Strom zu constatiren. Diagnostisch verwerthbar sind solche Abweichungen von dem normalen Verhalten nicht. Die *Reflexthätigkeit* ist unverändert, die Sehnenreflexe sind normal, schwächer, oder, wie in einem meiner Fälle, exquisit verstärkt. Die *Pupillen* sind von einzelnen Autoren constant erweitert gefunden worden; ich selbst kann das constante Vorkommen der Mydriasis bei Chorea nicht bestätigen.

Die *Körpertemperatur* verhält sich normal, ebenso der ***Harnstoffgehalt*** des Urins, während die Abscheidung der Chloride im Harn vermindert ist, und ab und zu Albuminurie auf der Höhe der Krankheit beobachtet wird.

Die Chorea ist wesentlich eine Krankheit des reiferen Kindesalters (der Zeit von der zweiten Dentition bis zur Vollendung der Pubertät), bei weiblichen Individuen häufiger als bei männlichen. Infectionskrankheiten, speciell Masern, Scharlach und Rheumatismus, schaffen eine entschiedene Disposition zum Ausbruch der Chorea, ebenso Nervenreizungen in der Peripherie und starke psychische Emotionen, wie Schreck, vor allem aber zweifellos die Schwangerschaft und zwar die erste mehr als eine spätere.

Abarten der Chorea.

Relativ selten wird eine besondere Art von Chorea beobachtet, die in gewissen Familien exquisit *erblich* ist und fast immer erst in den dreissiger Jahren auftritt, die *Huntington'sche Chorea*. Sie ist von der gewöhnlichen Chorea hauptsächlich durch den *chronischen progressiven Verlauf* ausgezeichnet, auch dadurch, dass, obgleich nicht ausnahmslos, die unwillkürlichen Bewegungen durch die willkürlichen (bezw. durch Willensintention) nicht gesteigert, sondern *vermindert* werden. Sie scheint unheilbar zu sein und führt gewöhnlich in den späteren Stadien zu psychischer Schwäche, zur progressiven Demenz; eine Disposition zum Auftreten der Krankheit scheint in der Epilepsie gegeben zu sein. Nach dem Resultat von Autopsien zu schliessen, handelt es sich bei der hereditären, progressiven Chorea um eine Kerninfiltration der Hirnrinde mit Atrophie des Gehirns.

Als eine andere Abart der Chorea gilt die bei Kindern zuweilen beobachtete *Chorea electrica*, die sich vor der gewöhnlichen Chorea dadurch auszeichnet, dass die einzelnen Zuckungen ähnlich den durch elektrische Reize erzeugten *blitzartig* auftreten. Sie betreffen bald nur einzelne Muskeln, bald einen grossen Theil der Körpermuskulatur. Ob die Krankheit überhaupt mit der gewöhnlichen Chorea etwas zu thun hat, ist sehr fraglich; wahrscheinlich ist sie mit der sog. Myoklonie identisch.

Wichtig, weil für die Pathogenese der Krankheit von Bedeutung, ist die nicht seltene Beschränkung der Zuckungen auf *eine Körperhälfte (Hemichorea)* und die relativ häufige Complication der Chorea mit *Endocarditis* und *Gelenkaffektionen*.

Wesen der Chorea.

Die letztgenannten Complicationen deuten darauf hin, dass die Chorea mit dem acuten Gelenkrheumatismus in einem gewissen Zusammenhang steht. Andererseits sind in dem häufigeren Vorkommen der Hemichorea, in den meiner Ansicht nach constanten psychischen Störungen bei Choreakranken und endlich in der Thatsache, dass im Gefolge von Herderkrankungen des Gehirns Chorea als Symptom auftritt (die Gehirnaffection einleitend oder der Hemiplegie nachfolgend, „prä- und posthemiplegische“ Chorea), Momente gegeben, die mit Sicherheit den Sitz der Choreakrankheit in das Gehirn verweisen. In der That sind im Gehirn von Personen, die an Chorea starben, die verschiedensten Befunde constatirt worden, die theils diffuser Natur waren (Anämie oder Hyperämie des Gehirns bezw. Rückenmarks), theils speciell einzelne Stellen des Gehirns betrafen. Von letzteren sind vor allem anatomische Veränderungen von Wichtigkeit, die im Thalamus und dessen Umgebung, sowie in der Haube gegen den rothen Kern hin angetroffen wurden. Aber auch im Rückenmark, besonders im Cervicaltheil desselben, sind in einer ganzen Anzahl von Fällen capilläre Extravasationen, entzündliche Veränderungen u. ä. gefunden worden. Specieller Erwähnung verdient ein Fall Eisenlohr's, in welchem sich ein sclerotischer Fleck im Seitenstrang des Halstheiles des Rückenmarkes als isolirte Veränderung im Centralnervensytem vorfand. In anderen Fällen aber wurde trotz genauester

makroskopischer und mikroskopischer Nachforschung keine anatomisch nachweisbare Veränderung im Nervensystem (weder im centralen noch peripheren) nachgewiesen. Die Chorea ist, daran sollte meiner Ansicht nach in erster Linie festgehalten werden, im Wesentlichen eine *Coordinationskrankheit*. Nach dem, was ich früher (vgl. S. 126 ff.) über den wahrscheinlichen Verlauf der Coordinationsbahnen auseinandergesetzt habe, ist es nicht verwunderlich, dass *anatomische Veränderungen* von verschiedenstem Sitze im Centralnervensystem (von der Peripherie bis zur Rinde) Chorea veranlassen können. Aber ebenso begreiflich ist, dass diejenigen Coordinationsbahnen, deren Affection Chorea zur Folge hat, nicht bloss durch greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen, sondern auch durch *chemisch wirkende* Stoffe functionell alterirt werden können, so durch Quecksilber (ich kenne Fälle von chronischer [gewerblicher] Quecksilbervergiftung, die unter dem exquisitesten Bilde der Chorea verliefen), so durch eine specifische, dem Virus des Gelenkrheumatismus ähnlich wirkende infectiöse Noxe, so gelegentlich durch den acuten Gelenkrheumatismus selbst. Dass das letztere der Fall sein kann, beweisen Fälle, wo im Verlauf von Rheumatismus acutus Chorea intercurrent sich entwickelt und vor Ablauf der Grundkrankheit wieder verschwindet, oder wo die beiden Krankheiten geradezu mit einander alterniren, weiterhin der Umstand, dass in Zeiten epidemischen Auftretens von Gelenkrheumatismus auch die Fälle von Chorea sich häufen. Indessen wäre meiner Ansicht nach unrichtig, in *allen* Fällen, wo keine anatomischen Veränderungen im Gehirn nachgewiesen werden können, und andererseits frische Endocarditis neben Chorea gefunden wird, letztere von einer Infection mit dem Virus des Gelenkrheumatismus abzuleiten. Gegen die Berechtigung einer solchen Annahme spricht schon das Fehlen des Fiebers bei der Chorea, ferner die Thatsache, dass die gegen Gelenkrheumatismus so prompt wirkenden Specifica sich gegen die Neurose Chorea fast ausnahmslos als unwirksam erweisen. Für verfehlt halte ich ferner den Versuch, die Entstehung der Chorea mit einer Verschleppung von Producten der complicirenden Endocarditis in Zusammenhang zu bringen, da Chorea bei älteren Leuten, wo die Klappenfehler doch so ganz gewöhnlich sind, zu den grossen Seltenheiten gehört und auch im Bilde der Septicopyämie, bei der die embolisirende Endocarditis eines der wichtigsten Symptome bildet, nicht zur Beobachtung kommt. Dass gelegentlich Embolien in die betreffenden Gehirnabschnitte, die mit der Genese der Chorea in directem Connex stehen, speciell in die A. thalami posterior, zu Hemichorea Veranlassung geben können, soll nicht geleugnet werden und widerspricht natürlich unserer Auffassung von dem Wesen der Krankheit keineswegs.

Bei der Diagnose der Chorea hat man auf die eben erörterten, die Pathogenese der Krankheit betreffenden Momente unter allen Umständen Rücksicht zu nehmen, will man zu einem Verständniss der Entstehung der Chorea im einzelnen Falle gelangen. Die einfache Constatirung einer Chorea ist in allen Fällen leicht; denn verwechselt kann die Chorea kaum mit einer anderen Krankheit werden, wofern der betreffende Arzt die Erscheinungsform der Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans, disseminirter Sclerose, Tetanie u. s. w., d. h. bei Krankheiten, die mit der Chorea ausgeprägte Bewegungsstörungen gemein haben, überhaupt kennt. Dagegen kann die Chorea von der sog. *Athetosis* unter Umständen nicht unterschieden werden. Es ist dies nicht verwunderlich, da beide Krankheiten direct in einander übergehen können, und die Athetosis bis jetzt keine scharf umschriebene Neurose darstellt, wie aus der folgenden Besprechung hervorgehen wird.

Athetosis.

Charakteristik und Differentialdiagnose der Athetose.

Man ist übereingekommen, mit dem Namen *Athetose* einen Zustand von Muskelunruhe zu bezeichnen, in welchem unwillkürliche, mässig rasche, aber unablässige Bewegungen erfolgen, die eine gewisse Regelmässigkeit zeigen und vom Kranken nicht oder nur auf kurze Zeit unterdrückt werden können. Weitaus am häufigsten und stärksten sind diese Bewegungen an den Händen und den Fingern ausgesprochen; die letzteren werden dabei unaufhörlich pronirt und supinirt, gestreckt und wieder gebeugt, gespreizt u. s. w.; weniger häufig sind Fuss und Zehen, der Rumpf und der Kopf befallen. Die Bewegungen sind nicht so schrankenlos, hastig, atypisch wie bei der *Chorea* und erfolgen auch nicht, wie bei jener, speciell im Anschluss an intendirte Bewegungen, so dass die abnormen Bewegungen weniger als bei der Chorea den Charakter der Coordinationstörung an sich tragen. Uebrigens fehlen Zeichen der letzteren im Krankheitsbilde der Athetose keineswegs ganz; auch kann, wie bei der Chorea, die Muskelunruhe durch willkürliche Bewegungen verstärkt werden und im Schlafe vollständig aufhören. Die Unterscheidung der Athetose vom *Tremor* hat kaum jemals Schwierigkeiten. Zwar haben beide Krankheiten die monotone, continuirliche Form der unwillkürlichen Bewegungen gemein; dieselben erfolgen aber bei der Athetose in grossen Excursionen, bei den einzelnen Tremorformen in mehr oder weniger rapid ablaufenden, kleinen Oscillationen.

Verschiedene Formen der Athetose.

Die Athetose wird gewöhnlich halbseitig beobachtet (Hemiathetosis), zuweilen auch doppelseitig (Athetosis bilateralis) und ist bald nur das Sympton einer wohlcharakterisirten Gehirn-, seltener Rückenmarkkrankheit (symptomatische Athetose), bald ein Morbus sui generis unbekannten Ursprungs (idiopathische Athetose). In letzterem Falle handelt es sich um eine meist bilaterale Muskelunruhe (ohne Hemiplegie und sonstige Erscheinungen der Erkrankung des Nervensystems), die bei vorher gesunden Erwachsenen, gewöhnlich aber von frühester Kindheit an oder congenital sich einstellt und während des ganzen Lebens andauert. In anderen Fällen wird daneben Idiotismus oder wohl auch Epilepsie und Hysterie beobachtet. Bei der symptomatischen Athetose verhält es sich gewöhnlich so, dass sich eine halbseitige Muskelunruhe an cerebrale Herderkrankungen mit Hemiplegie, namentlich an Erkrankungen des Seh- und Streifenhügels, speciell auch an eine cerebrale Kinderlähmung anschliesst. Diese „posthemiplegische“ Athetose wird allgemein für identisch mit der sog. posthemiplegischen Chorea angesehen. Aber auch die idiopathische, bilaterale Athetose ist mit der Chorea mindestens sehr nahe verwandt. Denn wenn auch, wie bemerkt, gewisse Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiden Krankheiten hervorgehoben werden können, so sind diese doch keineswegs immer scharf ausgeprägt, so dass man in einem gewissen Stadium der Krankheit den Fall zur Chorea, in einem anderen zur Athetose rechnen kann.

Fall vom Uebergang der Athetose in Chorea.

Der folgende Fall, der am eclatantesten beweist, dass die beiden Krankheiten, idiopathische Athetose und Chorea, sogar direct in einander übergehen können, und dass *die scharfe nosologische Trennung derselben vorderhand besser unterbleibt*, stammt aus meiner eigenen Beobachtung.

37jähriger Arbeiter leidet seit 4 Jahren, angeblich im Anschluss an eine starke Erkältung, an Muskelunruhe, d. h. selten auftretenden Krämpfen im Gebiete des l. Facialis und an den Rumpfmuskeln. Speciell aber bestehen unaufhörliche, gleichmässige Bewegungen der Arme und Beine: regelmässig abwechselnde Supinationen und Pronationen, Flexionen und Extensionen der Finger, Flexion und Abduction der Beine, Flexionen und Extensionen der Zehen. Die Bewegungen hören im Schlaf vollständig auf, steigern sich bei intendirten

Bewegungen, und in letzterem Falle zeigt sich auch etwas Coordinationstörung. Keine Pupillenerweiterung; schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule fehlen. Das Sensorium ist unbeeinträchtigt, *die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein.*

4 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik tritt eine beträchtliche Zunahme der Muskelunruhe ein, und der regelmässige Typus der unwillkürlichen Bewegungen hört auf. Sie werden jetzt durch active und passive Bewegungen enorm gesteigert — *das frühere Bild der Athetose ist in dasjenige einer in allen Details ausgeprägten Chorea mit ihren Coordinationstörungen, den regellos erfolgenden Muskelcontractionen u. s. w. übergegangen.* Zugleich stellt sich eine *Endocarditis* mit systolischen und diastolischen Geräuschen und später eine Störung des psychischen Verhaltens, Verfolgungswahn ein. Im Verlauf der nächsten 2 Monate allmähliche Besserung der Chorea, so dass der Patient wieder ohne Hülfe gehen kann; er verlässt das Krankenhaus mit einem Vitium cordis behaftet.

Paramyoclonus multiplex — Myoclonie.

Man bezeichnet mit Paramyoclonus multiplex eine zuerst von Friedreich 1881 beschriebene Krankheit, die dadurch charakterisirt ist, dass in einer Anzahl von Muskeln des Stamms und der Extremitäten *symmetrisch* oder nicht symmetrisch kurze, blitzartige, klonische Zuckungen auftreten, die sich zuweilen zu kurzdauerndem Tetanus steigern können und im allgemeinen keinen oder nur sehr geringen locomotorischen Effect haben. Sie erfolgen meist nicht isochron, sondern arrhythmisch, bald in mässiger, bald in ausserordentlicher Frequenz (bis 100 und darüber in der Minute). Macht der Patient active Bewegungen, oder wird seine Aufmerksamkeit abgelenkt, so tritt eine Verminderung, bei gemüthlicher Aufregung umgekehrt eine Steigerung der Zuckungen ein; im Schlaf cessiren dieselben. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht, besonders sind auch die Patellarreflexe gesteigert; die übrigen nervösen Funktionen erweisen sich durchweg als normal. Ab und zu werden neben dem Krampf fibrilläre Zuckungen und leichte Störungen der Sensibilität beobachtet.

Die Krankheit darf als eine functionelle Nervenkrankheit angesehen werden. Für den Neurosencharakter spricht, dass die Krämpfe zum Theil im Anschluss an eine starke psychische Emotion, speciell einen Schreck entstanden (Friedreich bezeichnete die Krankheit geradezu als „*Schreckneurose*“), in einzelnen Fällen durch gemüthliche Emotionen stark beeinflusst und durch Elektricität rasch zum Entschwinden gebracht wurden. Auch konnten in dem Friedreich'schen Falle, dem einzigen reinen Fall von Paramyoclonus, der zur Section kam, weder im Muskel-, noch im Nervensystem irgend welche pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Die Frage ist nur, ob der Paramyclonus als Morbus sui generis betrachtet oder zur *Hysterie* gezählt werden soll. Zweifellos ist, dass bei Hysterischen zuweilen neben exquisit hysterischen Stigmata auch das Bild des Paramyoclonus als hysterisches Symptom erscheint, ebenso aber auch, dass Fälle von letzterem existiren, in welchem trotz langer Dauer der Krankheit kein sonstiges Zeichen auf Hysterie hinweist. Gegen die einfache Subsumirung der Myoclonie unter die Hysterie spricht auch, dass die von der Krankheit Befallenen fast durchweg zum Theil in hohem Alter stehende Männer waren; im Uebrigen freilich kommt es darauf an, wie weit man den Beriff der Hysterie fasst.

Mit anderen bekannten Neurosen ist der Paramyoclonus, wenn man sich streng an das Friedreich'sche Bild hält, nicht zu verwechsen. Am ähnlichsten sind die *choreatischen* Zuckungen. Der Charakter der letzteren als Ausdruck

mangelhafter Coordination, ihre Steigerung durch Willensimpulse und der eventuelle Zusammenhang der Krankheit mit Gelenkrheumatismus entscheiden im Zweifelfall für Chorea. Eine besondere Besprechung verlangt noch die Beziehung des Paramyoclonus zum *Tic convulsif*. Während beim Paramyoclonus fast ausnahmslos nur die Muskeln des Stamms und der Extremitäten von den Krämpfen betroffen werden, kommen auch vereinzelte Fälle vor, wo das Facialisgebiet mitbetheiligt ist. Hier wäre ein Unterschid zwischen dem gewöhnlichen Tic convulsif und den im Bild des Paramyoclonus erscheinenden Gesichtszuckungen höchstens darin zu finden, dass die Zuckungen in letzterem Fall, wie beim Paramyoclonus überhaupt, in der Ruhe am stärksten sind, beim Tic convulsiv dagegen nachlassen. Beim sog. *Tic général*, der „*Maladie des tics convulsifs*“ werden auch, wie beim Paramyoclonus die Krämpfe durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und starke Willensimpulse beruhigt, und die Krankheit ist auch sonst wohl dem Paramyoclonus nahe verwandt. Indessen ist eine Verwechslung doch kaum möglich, indem gewöhnlich keine Einzelbewegungen, sondern *combinirte*, zwangmässig erfolgende Bewegungen die „Maladie des Tics convulsifs“ charakterisiren, wozu das ebenfalls zwangmässig sich einstellende Ausstossen unarticulirter Laute oder kurzer Worte (obscöner Natur — Copralalie oder zwangsmässig nachgesprochen — Echolalie) und die Einmischung von krankhaften Zwangsvorstellungen tritt, Symptome, die der Maladie der Tics ihren specifischen Stempel aufdrücken.

Tics convulsif.

Tetanie.

Unter dem Namen der *Tetanie* werden *tonische, intermittirende*, ohne Bewusstseinsstörung verlaufende, meist schmerzhafte *Krampfzustände* zusammengefasst, welchen gewisse Eigenthümlichkeiten zukommen, die sie von anderen ähnlichen Krämpfen unterscheiden. Diese für die Tetanie pathognostischen Symptome sind kurz folgende:

1. Druck auf die Hauptnervenstämme (oder -Gefässe) vermag die vorhandenen Krämpfe zu steigern oder in anfallfreien Zeiten Krämpfe aufzulösen (TROUSSEAU'sches Phänomen).

2. Ferner ist die *elektrische Erregbarkeit der Nerven*, speciell für den galvanischen Strom, fast ausnahmlos stark *erhöht* (ERB), so dass sich schon bei relativ schwachen Strömen Kathodenschliessungstetanus oder gar *AOeTe*, ja *KOeTe* hervorrufen lässt; für den faradischen Strom ist Erregbarkeitssteigerung weniger constant und beträchtlich. In der Mehrzahl der Fälle scheint auch die elektrische Erregbarkeit der *sensiblen* Nerven erhöht zu sein (HOFFMANN).

3. Endlich hat CHVOSTEK gefunden, dass bei der Tetanie die *mechanische* Erregbarkeit der *Nerven* erhöht ist, so dass beim Beklopfen der Nerven mit dem Percussionshammer, zuweilen schon beim Ueberstreichen mit dem Finger Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auftreten; die mechanische Erregbarkeit der *Muskeln* selbst ist *nicht* erhöht.

Das CHVOSTEK'sche Phänomen, am stärksten im Facialisgebiet zu Tage tretend, findet sich indessen auch sonst bei anderen Nervenkrankheiten, ja zuweilen auch beim Gesunden vor; sicher ist aber, dass es so häufig und intensiv nirgends angetroffen wird wie bei der Tetanie. Als einfacher Ausdruck gesteigerter Reflexerregbarkeit kann das CHVOSTEK'sche Phänomen nicht angesehen werden, da die Reflexe durchaus nicht regelmässig dabei erhöht sind, wenn auch ab und zu eine beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe bei Tetaniekranken beobachtet wird. Was die Genesis des TROUSSEAU'schen Symptoms betrifft, so kommt es jedenfalls in letzter Instanz durch Druck auf die Nerven-

stämme und nur indirect durch Druck auf die grossen Arterien zu Stande, wie durch die Experimente v. Frankl-Hochwart's an Hunden endgültig bewiesen sein dürfte.

Die Muskelkrämpfe betreffen meist *beiderseits* die Extremitäten, und zwar vorzugsweise die oberen. In der Regel befinden sich die Beuger in tonischer Contraction; am häufigsten wird vom Fuss die Plantarflexion, von den Händen die Schreibstellung (beziehungsweise die „Geburtshelferstellung") eingenommen. Doch kommen auch alle möglichen anderen krampfhaften Stellungen (krampfhafte Spreizung der Finger, Ballung zur Faust u. a.) vor, der Vorderarm wird gegen den Oberam gebeugt, der Oberarm an den Rumpf gedrückt. Die Kranken können im Krampfe die fest contrahirten Muskeln weder beugen noch strecken. Gelegentlich sieht man auch Krämpfe in der Kaumuskulatur, den Augenmuskeln (spastischer Strabismns) oder in den Hals-, Brust- und Rückenmuskeln; selten sind Zungen-, Larynx-, Pharynx- und Zwerchfellkrämpfe; auch einen tonischen Krampf des Diaphragma habe ich unlängst im Tetanieanfall beobachtet. Die *Häufigkeit* der Krämpfe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden gross; bald häuft sich Anfall auf Anfall, bald liegen zwischen den Anfällen tagelang anfallfreie Zeiten. Die *Dauer* der Krämpfe erstreckt sich über Minuten oder Stunden, in seltenen Fällen sogar über Tage. Ausgelöst werden sie durch Gemüthsbewegungen, intendirte Bewegungen, durch Reizung einzelner schmerzhafter Wirbel oder, wie schon bemerkt, durch Druck auf die Nervenstämme des Arms; meist aber treten sie ohne nachweisbaren Grund auf. In dem soeben angeführten mit Zwerchfellkrampf verbundenen Tetaniefalle wurde der Anfall durch tiefe Inspirationen während der Untersuchung der Lungen hervorgerufen.

Als Nebenerscheinungen der Tetanie werden beobachtet: den Krämpfen oft lange Zeit vorangehende Parästhesien, Schmerzen, Anästhesien, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Geschmack- und Gehörnerven, Kopfschmerzen und Schwindel, ferner *trophische und secretorische Anomalien*, d. h. ziemlich regelmässig starke Schweisse, besonders im Anschluss an die Anfälle, zuweilen Polyurie, Albuminurie und Glycosurie, ferner Herpes zoster, Oedeme, Abstossung der Nägel und Haare u. a. Endlich können mit der Tetanie *epileptische* Krämpfe und namentlich auch zuweilen *psychische* Störungen verschiedenster Art und Stärke verbunden sein. Die *Körpertemperatur*, in der Regel normal, ist in einem Theil der Fälle fieberhaft erhöht oder auch subnormal gefunden worden. Neben-erscheinungen.

Für die Diagnose von Wichtigkeit ist die Beachtung der *Aetiologie* der Krankheit. Sie wurde im Verlaufe von *Infectionskrankheiten* (Scharlach, Masern, Malaria, Typhus u. a.) und im Gefolge von *Intoxicationen* (nach Vergiftung mit Ergotin, Chloroform, Blei u. a.), vielleicht auch als Ausdruck des Alkoholismus und der urämischen Intoxication beobachtet. Sicher ist jedenfalls ihr Zusammenhang mit der *Schwangerschaft*, dem *Puerperium* und der *Lactation*, ferner der *Rachitis* (wie die neuesten statistischen Erhebungen zweifellos constatirt haben) und, was besonders interessant erscheint, ihr Causalnexus mit *Kropfexstirpationen* (N. Weiss). In letzterer Beziehung steht fest, dass Exstirpationen der Drüse nur dann zur Tetanie Veranlasuung geben, wenn dabei von dem Organ nichts oder nur ein kleiner, functionell insufficienter Theil zurückbleibt, während partielle Kropfexstirpationen sowohl nach klinischen als auch experimentellen Erfahrungen keine Tetanie erzeugen (v. Eiselsberg). Aetiologische Diagnose.

Auch *Erkrankung des Magens und Darmkanals* scheinen den Ausbruch der Tetanie zu begünstigen; so beobachtet man Tetanie namentlich bei Kindern im Gefolge von Magen- und Darmkatarrhen und bei Erwachsenen bei Magendilatation. Häufig ist übrigens der letztgenannte Causalnexus sicher nicht; ich habe im Verlaufe der letzten 15 Jahre nicht einen einzigen Fall ausgesprochener Tetanie gesehen, der auf die Anwesenheit einer Gastrectasie zurückgeführt werden konnte. Zu Stande kommen soll diese gastrische Form der Tetanie per reflexum durch Zerrung der Magennerven oder durch eine Autointoxication in Folge der Entwickelung von giftigen Stoffen im faulenden Mageninhalt oder durch beides zugleich. Endlich ist die Tetanie in vielen Fällen eine *epidemisch* auftretende Krankheit, die in den Monaten Februar und März besonders häufig auftritt und bis jetzt unerklärlicher Weise gewisse Gewerbetreibende (Schuster und Schneider), jugendliche Individuen männlichen Geschlechts mit Vorliebe befällt. Erkältungen, Ueberanstrengungen und psychische Emotionen mögen die Entstehung begünstigen; an einzelnen Orten ist die Krankheit entschieden häufiger als an anderen. Die letzte Ursache der epidemischen, idiopathisch auftretenden Tetanie ist bis jetzt unbekannt; mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist für die idiopathische, epidemisch auftretende Tetanie ein infectiöses Virus vorauszusetzen.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen wenige Krankheiten in Betracht. Kaum zu verwechseln ist die Tetanie mit *Tetanus*, der ein total anderes Gesammtbild bietet. Die Nackenstarre, der Opisthotonus, der früh auftretende Trismus, die enorme Reflexerregbarkeit sind Krankheitserscheinungen, die für den Tetanus charakteristisch sind, bei der Tetanie dagegen fehlen. Weniger leicht kann die Unterscheidung der Tetanie von gewissen Formen der *Hysterie* werden, in denen die tonische Krampfstellung der Hände und der Arme eine Tetanie vortäuschen kann. In solchen Fällen entscheidet die Einseitigkeit des Krampfes, die bei der Tetanie fast nie beobachtet wird, der jähe Wechsel der Stellung des krampfhaft contrahirten Gliedes, die psychische Alteration, die Einmischung anderer hysterischer Erscheinungen, z. B. von Aphonie in das Bild des Anfalls, die eclatante Wirkung der Suggestion und endlich das Fehlen des Trousseau'schen und vor Allem des Erb'schen Phänomens zu Gunsten der Diagnose der Hysterie. Schwieriger ist die Diagnose der Tetanie, wenn einzelne Züge ihres Krankheitsbildes nicht typisch oder gar nicht entwickelt sind; man ist dann berechtigt, die Diagnose zweifelhaft zu lassen. So können sich bei kleinen Kindern *andauernd* tonische Krämpfe der Extremitäten entwickeln (speciell auch als *Arthrogryposis infantum* bezeichnet), die aber wegen ihres continuirlichen Charakters im Gegensatz zum intermittirenden der Tetanie nicht zu letzterer zu gehören scheinen. Andererseits können sogar zuweilen die *Krämpfe ganz fehlen;* die Krankheit entbehrt damit ihres wichtigsten, am meisten in die Augen springenden diagnostischen Symptoms. Ist aber in solchen Fällen das Trousseau'sche und das Chvostek'sche Symptom entwickelt oder die elektrische Erregbarkeit erhöht, und ist dabei gar noch eine feste ätiologische Basis gegeben, also beispielweise eine Totalexstirpation der Schilddrüse dem Auftreten dieser Symptome vorangegangen, so ist man trotz des Fehlens der Krämpfe berechtigt, wenigstens einen „*tetanoiden*“ Zustand anzunehmen. In solchen Fällen ist zu erwarten, dass der Ausbruch der charakteristischen Krämpfe über kurz oder lang das Krankheitsbild vervollständigen wird.

Paralysis agitans, Parkinson'sche Kankheit, Schüttellähmung.

Die Diagnose der Paralysis agitans, die in Ermangelung von positiven anatomischen Obductionsbefunden (wir sehen dabei von der in einigen Fällen constatirten chronischen Neuritis ab) vorderhand unter die Neurosen gerechnet werden muss, ist leicht, sobald es sich um ausgesprochene Fälle handelt und der Arzt das Bild der Krankheit von früheren Beobachtungen her kennt. Das mehr oder weniger continuirliche *Zittern*, die Verlangsamung der Bewegungen, die *Muskelrigidität*, die *Haltung des Körpers in der Ruhe und bei Bewegungen* und endlich die *mimische Ausdruckslosigkeit im Gesicht der Patienten* geben der Krankheit ein so typisches Gepräge, dass sie gewöhnlich auf den ersten Blick erkannt und kaum jemals mit anderen Nerven- und Muskelerkrankungen verwechselt wird.

Die Krankheit kommt fast ausschliesslich im höheren Lebensalter vor. In ätiologischer Beziehung ist nichts Sicheres bekannt; Traumen, heftige Gemüthsbewegungen, speciell Schreck können den Anlass zum Ausbruch der Schüttellähmung geben. In einem meiner Fälle trat die Krankheit bei einem Manne in dem Moment ein, als er sein Kind von einem Wagen überfahren werden sah. *Anatomische* Veränderungen im Centralnervensystem sind neuerdings öfters gefunden worden und zwar in Form von perivasculären Sclerosen in den vorderen und theilweise auch den hinteren Partien des Rückenmarks. Wahrscheinlich handelt es sich nach den vorliegenden, positiven, anatomischen Befunden (REDLICH, SANDER u. a.) zu schliessen, um *senile* Vorgänge — *arteriosclerotische Processe* und *Gliawucherungen* —, die bei den an Paralysis agitans Leidenden in excessivem Grade sich entwickeln und nicht nur die weisse, sondern auch die graue Substanz des Rückenmarks betreffen. Entwickeln sich die genannten Veränderungen in den Vorderhörnern, so dürfte damit, wie SANDER annimmt, die Contactverbindung der motorischen Neurone mit den Dendriten der Vorderhörner beeinträchtigt sein, und bei dieser andauernden Unterbrechung der motorischen Innervationsleitung der Tremor entstehen. Schreitet der Process weiter fort, so kommt es zu einem diffusen Untergang von Nervenfasern in der grauen Substanz, den Vorderseitensträngen und auch in den GOLL'schen Strängen, womit die schwereren Störungen der motorischen Innervation und die tabesartigen Symptome, die neuerdings in verschiedenen Fällen von Paralysis agitans als Nebenerscheinung beobachtet wurden, ihre Erklärung finden.

Im Einzelnen ist noch Folgendes in diagnostischer Beziehung zu bemerken. Tremor. Das *Zittern* beginnt gewöhnlich in den Händen, vorzugsweise in der rechten Hand, und ist auch in diesen am meisten entwickelt. Die Finger werden dabei in allen Gelenken halb gebeugt gehalten, der Daumen ist halb opponirt und zittert in dieser Stellung zugleich mit den übrigen Fingern, oder er wird in dieser Oppositionsstellung unaufhörlich contrahirt und erschlafft (Pillendrehbewegung). Von den Händen aus verbreitet sich das Zittern allmählich auf Arme und Beine, Rumpf und Kopf. Die Tremorbewegungen sind letzterem meist von der allgemeinen Erschütterung mitgetheilt, zuweilen aber auch, wie ich gesehen habe, selbständige Oscillationen. Durch Zitterbewegungen der Stimmbänder kann die Sprache zitternd werden; gewöhnlich ist sie zögernd und monoton, vielleicht wegen Rigidität der Kehlkopfmuskeln. Die Zitterbewegungen erfolgen bei der Paralysis agitans relativ langsam (4—5 Mal pro Secunde) und gleichmässig, sie werden durch *psychische Aufregungen*, durch Witterungswechsel, wie in einem meiner

Fälle sich sehr deutlich zeigte, stärker, dagegen nicht beim Schliessen der Augen. *Durch energisch ausgeführte willkürliche Muskelcontractionen vermindert sich der Tremor in der Regel*; forcirte active Bewegungen dagegen und solche, die gespannte Aufmerksamkeit verlangen, wie z. B. das Schreiben, scheinen das Zittern zu steigern. Neuerdings hat D. Gerhardt darauf aufmerksam gemacht, dass die Oscillationen bei der Paralysis agitans, unmittelbar nachdem der Arm nach einer intendirten Bewegung wieder in Ruhelage gebracht worden ist, vorübergehend stärker werden. In der Mehrzahl der Fälle verbreiten sich die Zitterbewegungen über den ganzen Körper; in anderen Fällen sind nur zwei Extremitäten oder gar nur eine oder die eine Körperhälfte davon befallen; während des Schlafes hören sie fast ausnahmslos ganz auf.

Muskel-rigidität.

Zu dem Tremor gesellt sich nun als zweite Erscheinung die *Rigidität der Muskeln*. Dieselbe ist für die Diagnose der Paralysis agitans mindestens so wichtig als das Zittern, da dieses in vereinzelten Fällen sehr gering ist oder *lange Zeit sogar ganz fehlt*, d. h. erst in den Spätstadien der Krankheit sich einstellt. Der starre Ausdruck des Gesichts, die gebeugte Körperhaltung, die *Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorne*, die permanente Haltung der Extremitäten, speciell der Finger, in Beugestellung, die Schwierigkeit, mit der passive Bewegungen ausgeführt werden können und die Patienten complicirtere active Bewegungen vollziehen: z. B. Aufstehen vom Stuhle, Aenderung der Lage u. a. sind der Ausdruck jener Muskelsteifigkeit. Dieselbe giebt auch Anlass zu einem weiteren, sehr charakteristischen Merkmal der Paralysis agitans: indem die Kranken wegen der Muskelsteifigkeit ihren Körperschwerpunkt bezw. ihre Schwerlinie nicht rasch verändern können, wird es für sie bei Vorwärtsbewegungen des Körpers unmöglich, rasch anzuhalten. Sie drohen daher beim Vorwärtsgehen vornüber zu fallen (*Propulsion*), noch mehr gerathen die Kranken bei Rückwärtsbewegungen in Schuss (*Retropulsion*), so dass sie dabei sogar zu Boden stürzen. Besonders deutlich zeigt sich die Propulsion und Retropulsion, wenn man dem Kranken einen leichten Stoss nach vorne oder hinten giebt. Die „*Paralyse*“ der Muskeln ist gewöhnlich nur angedeutet; die motorische Kraft ist zwar im allgemeinen reducirt, auch tritt in den scheinbar normal kräftigen Muskeln rasche Ermüdung ein, aber eine eigentliche Paralyse, wie eine solche nach der Benennung der Krankheit erwartet werden könnte, ist nur in den vorgeschrittenen Fällen und auch hier verhältnissmässig wenig ausgesprochen.

Sensibilitätsstörungen werden, von zeitweiligen, spontan auftretenden Schmerzen abgesehen, bei der Paralysis agitans nicht beobachtet, ebensowenig eine Störung in der *Harn- und Kothentleerung*; die Reflexe verhalten sich fast immer normal, ebenso die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Die Kranken leiden in der Regel unter einem lästigen starken Wärmegefühl; die Körpertemperatur ist aber nicht erhöht, während allerdings die Hauttemperatur öfters um mehrere Grade (bis 3° C.) höher gefunden wurde. Die Pulsfrequenz bleibt unverändert; in einzelnen Fällen ist die Schweiss- und Speichelsecretion vermehrt gefunden worden. Das psychische Verhalten der Kranken ist gewöhnlich nicht alterirt; doch sind die Kranken von innerer Unruhe und Schlaflosigkeit gequält, und in einzelnen Fällen entwickeln sich die Zeichen der senilen Demenz.

Differential-diagnose.

Verwechslungen der Paralysis agitans mit anderen ähnlichen Krankheiten kommen nicht leicht vor. Wird nur ein Symptom der Paralysis agitans, das Zittern, bei der Diagnose berücksichtigt, so kann allerdings der Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis u. a. oder das Zittern bei multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks, der Paralysis progressiva u. a. im einzelnen Falle in Frage kommen. Die Be-

achtung der gleichzeitig vorhandenen Muskelrigidität, der charakteristischen Körperhaltung, des starren Gesichtsausdruckes, der Pro- und Retropulsionserscheinung u. s. w. hebt aber sofort die diagnostischen Zweifel auf. Gewöhnlich kann übrigens schon die *Art des Zitterns* für die Diagnose verwerthet werden: das Zittern bei der Sclerose ist wie bei der Paralysis agitans relativ langwellig, bei letzterer aber continuirlich. Es besteht auch in der Ruhe fort und wird bei energischer Contraction der Muskeln eher schwächer, verhält sich also in dieser Beziehung verschieden von dem Tremor bei der multiplen Sclerose, wo er bekanntlich in der Ruhe aufhört, um sofort wieder zu erscheinen, wenn der Kranke Muskelbewegungen zu machen anfängt („Intentionszittern"). Ich möchte aber ausdrücklich bemerken, dass Abweichungen von diesem Grundtypus des Zitterns in den beiden Krankheiten nach meiner Erfahrung durchaus nicht die Berechtigung geben, die eine oder andere derselben ohne Weiteres auszuschliessen bezw. anzunehmen. Aehnlich verhält es sich mit der Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und Dementia paralytica, traumatischer Neurose und Hysterie. Nur wenn das Zittern bei diesen Zuständen prävaliert, können Verwechslungen vorkommen. An solchen Fehldiagnosen ist aber immer der Umstand schuld, dass die Krankheit nicht genau beobachtet oder vom Arzt nicht genau gekannt wird. Am ehesten ist eine Verwechslung mit dem einfachen Tremor senilis möglich, der wohl in der That ein der Paralysis agitans verwandtes Leiden darstellt. Vor Täuschungen bleibt man in allen zweifelhaften Fällen am besten bewahrt, wenn man sich zur strengen Regel macht, sich nicht bloss an einzelne Symptome, sondern an das bei der Paralysis agitans so charakteristische Gesammtbild der Krankheit zu halten.

Myotonia congenita — Thomsen'sche Krankheit.

Die *Myotonie*, seit etwa 20 Jahren durch THOMSEN's Beschreibung bekannt geworden, ist eine seltene, aber durch höchst prägnante Symptome charakterisirte Krankheit. Es handelt sich dabei um ein angeborenes, in einzelnen Familien stationäres, vererbbares Leiden, das darin besteht, dass *die Muskeln, nachdem sie längere Zeit in Ruhe verharrten, bei willkürlichen Bewegungen in Spannung und zunehmende tetanische Steifheit gerathen.* Diese letztere nimmt im Anfang der Bewegungen immer mehr zu und erschwert dieselben in hohem Grade; die Patienten haben das Gefühl des starken Widerstands bei jeder Muskelaction. *Die Schwerbeweglichkeit verliert sich im Verlaufe der Bewegungen, so dass die Muskeln dann ziemlich ungehindert gebraucht werden können,* und die Kranken auch die Empfindung normaler Beweglichkeit haben. Durch forcirte Anstrengung und psychische Erregung und auch in der Kälte tritt das pathologische Verhalten der Muskeln gesteigert zu Tage. Betroffen sind von derselben bald sämmtliche Körpermuskeln, bald nur einzelne Muskelgruppen, am seltensten die Augen- und Respirationsmuskeln. Die Krankheit darf wohl als ein *myopathisches*, vielleicht auf einer Stoffwechselstörung beruhendes Leiden betrachtet werden, wofür die Intactheit aller nervösen Functionen, die mikroskopischen Veränderungen an excidirten Muskelpartikeln und der vollkommen negative Befund bei der Untersuchung der Med. obl., des Rückenmarks und der peripheren Nerven einschliesslich der intramusculären (wie ein zur Sektion gekommener Fall von DEJERINE und SOTTAS erwies) sprechen.

Objectiv ist wahrzunehmen: auffallend kräftige Entwicklung der Muskulatur bei nicht gesteigerter oder im Gegentheil verminderter Kraft derselben, normales Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. Pathognostisch sind die *mechanischen* und *elektrischen Reactionsverhältnisse* („myotonische Reaction"), die in ihren Einzelheiten von ERB aufgedeckt worden sind. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im allgemeinen nicht erhöht, eher herabgesetzt (nur summirte Reize lösen tonische, nachdauernde Contractionen aus); *dagegen ist die Erregbarkeit der Muskeln nach allen Richtungen hin gesteigert.* Stärkere *faradische* Ströme rufen starke und, was das Wesentliche ist, *träge, das Aufhören des Stromes überdauernde Contractionen der Muskeln* hervor; schwache Reizung macht nur kurze, blitzartige Zuckungen. Bei der Prüfung mit dem *galvanischen* Strome kann die AnSZ überwiegen; vor allem aber zeigt sich eine tonische, lang andauernde Contraction des Muskeln; bei stabiler Einwirkung des Stromes sieht man (allerdings keineswegs regelmässig) „rhythmisch aufeinander folgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Contractionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode gerichtet sind". *Mechanische* Reize, d. h. Percussion der Muskeln, ja oft schon ein Fingerdruck provociren eine träge tonische Contraction des getroffenen Muskels, welche die Reizung desselben überdauert. Die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelstückchen ergab eine Hypertrophie der Muskelfasern mit Vermehrung der Kerne und theilweiser Verwischung der Querstreifung.

Die beschriebenen charakteristischen, nur bei der Myotonie ausgesprochenen Reactionsverhältnisse lassen die THOMSEN'sche Krankheit mit Sicherheit erkennen; gewöhnlich genügt übrigens schon ein Händedruck, um über das Bestehen des Leidens sofort im Klaren zu sein, indem der Kranke die Hand nicht rasch wieder loslassen kann und, nachdem dies geschehen, Schwierigkeiten hat, die in tonischem Krampf noch theilweise geschlossene Hand wieder zu öffnen. Mit einer anderen Nerven- bezw. Muskelkrankheit ist die Myotonie nicht zu verwechseln; könnte auch die tonische Contraction bei willkürlicher Muskelcontraction je simulirt werden, so wird doch das pathognostische elektrische Verhalten der Muskeln sofort jeden Zweifel über das Bestehen oder Nichtbestehen der Myotonie endgültig aufheben.

Sogenannte Tropho- und Angioneurosen.

Unter dieser Bezeichnung subsumirt man gewisse Krankheitsbilder, die sich hauptsächlich in Aenderungen der Blutversorgung, in Ernährung- und Wachsthumstörungen aussprechen und dadurch sich als nervöse Leiden charakterisiren, dass anatomische Veränderungen an den Gefässen sich nicht finden und ganz unzweifelhaft nervöse Symptome damit vergesellschaftet sind. Sie werden daher in der Regel als der Ausdruck von Affectionen der vasomotorischen und trophischen Nerven angesehen. Von dem Morbus Basedowii abgesehen, sind es seltenere, zum Theil erst neuerdings beachtete Krankheitszustände, die hier in Betracht kommen. Zum Theil sind es selbständige Krankheiten, zum Theil nur Symptomencomplexe, die im Gefolge bekannter Nervenkrankheiten auftreten, im einzelnen Falle aber so in den Vordergrund treten können, dass sie eine gewisse Selbstständigkeit erlangen und mit eigenem Namen versehen als solche diagnosticirt werden. Die speciellen Krankheitsbilder sind klinisch fest begrenzt, die Genesis derselben ist aber noch keineswegs klar. Es ist zu wünschen und zu hoffen, dass von physiologischer Seite der Einfluss des Nervensystems auf den Stoff-

wechsel im allgemeinen und auf die Ernährung und das Wachsthum der Organe im speciellen klargestellt werde, wozu ja nach den neuesten Entdeckungen GAULE's u. a. begründete Aussicht besteht. Erst dann wird es möglich sein, einen näheren Einblick in die Genesis jener Krankheiten zu gewinnen und ihre dauernde Existenzberechtigung zu sichern.

Hemiatrophia und Hemihypertrophia progressiva facialis.

Die *progressive halbseitige Gesichtsatrophie*, eine recht seltene Krankheit, ist gekennzeichnet durch einen fortschreitenden Schwund der Weichtheile, in einzelnen Fällen auch der Knochen der einen Gesichtshälfte. Neben einer Atrophie der letzteren kann auch eine solche der Zunge und des Gaumens bestehen. **Hemiatrophia facialis.**

Die Haut des Kranken zeigt auf der afficirten Seite des Gesichtes deutliche Ernährungstörungen: stellenweise Pigmentverlust und abnorme Pigmentanhäufung in Form von weissen und bräunlichgelben Flecken, Verdünnung und Abschilferung, ferner Abnahme der Talgsecretion, sowie Ausfall oder Verfärbung der Haare. Indem das unterliegende Fettpolster schwindet, verliert die kranke Gesichtshälfte ihre natürliche Fülle, schrumpft ein und contrastirt in auffallender Weise mit dem blühenden Aussehen der gesunden Gesichtshälfte; dies ist noch mehr der Fall, wenn die Knochen und Muskeln an der Atrophie betheiligt sind. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist meist unverändert, ebenso die Sensibilität der Haut. Die Gefässe nehmen bemerkenswerther Weise an der Atrophie nicht Theil; auch werden Erscheinungen, die auf eine Innervationstörung des Halssympathicus hinweisen, d. h. Temperaturerniedrigung, Pupillendifferenz u. ä. fast nie beobachtet. MENDEL's Nachweis einer Neuritis chronica am Trigeminus in einem zur Section gekommenen Falle von Hemiatrophia facialis, das Vorkommen partieller Gesichtsatrophien entsprechend dem Ausbreitungsgebiete der einzelnen Trigeminusäste und die neuesten physiologischen Erfahrungen über die Function des Trigeminusganglions lassen es möglich erscheinen, dass eine Trigeminusaffection die Ursache der Hemiatrophia facialis progressiva ist.

Verwechselt kann die Krankheit höchstens mit *angeborener Gesichtsasymmetrie* werden, bei der aber die angeführten Zeichen der Ernährungstörung, speciell in der Haut, und der progressive Charakter der Krankheit nach Vollendung des Körperwachsthums fehlen.

Im Gegensatz zu der geschilderten Gesichtsatrophie ist in einigen seltenen Fällen eine *halbseitige Gesichtshypertrophie* beobachtet worden, wobei die kranke Gesichtshälfte sich unförmlich verdickte, und die Zunge und der Gaumen an der Hypertrophie ebenfalls Theil nahmen. Als Zeichen der abnormen Hauternährung erschienen: Vermehrung der Talgsecretion, stärkeres Haarwachsthum auf der kranken Seite, Pigmentirung der Haut u. ä.

Erythromelalgie.

Unter Erythromelalgie versteht man einen Symptomencomplex, dessen einzelne Componenten Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung der Extremitätenenden sind. Die betroffenen Theile geben das Gefühl der Hitze, pulsiren, schwitzen auch zuweilen und zeigen in einzelnen Fällen eine Neigung zu Blutungen und Bildung kleiner Knötchen. Nicht immer sind die Symptome: Schmerz, Röthe und Schwellung gleichmässig ausgebildet; oft tritt nur der Schmerz in den Vordergrund, der bald sehr heftig, bald nur unbedeutend ist. Durch längeres Gehen, Stehen und in der Wärme wird die Schwellung wie der Schmerz stärker, so dass die Patienten das Gehen u. s. w. ängstlich vermeiden. In der Regel

sind nur die Zehen oder auch die Fersen befallen, seltener die Finger oder Hände und Füsse zugleich. Das Leiden ist sehr hartnäckig, tritt anfallsweise auf, oder ist andauernd und macht im Sommer mehr Beschwerden als im Winter.

Die Diagnose dieses Zustandes wird kaum je Schwierigkeiten machen; fraglich ist nur im einzelnen Fall, ob die Erythromelalgie als selbständige „Angioneurose" oder als Symptom einer andern Nervenkrankheit erscheint, einer Apoplexie, Tabes, multiplen Sclerose, Neuritis, Hysterie u. a. Jedenfalls thut man gut, erst genau nachzuforschen, ob letzteres der Fall ist, ehe man sich entschliesst, die Diagnose auf eine idiopathische Erythromelalgie zu stellen. Dieselbe ist eine vasomotorische Nervenaffection, die, wie Auerbach neuerdings fand, auf eine Hinterwurzelerkrankung beruhen kann.

Acutes angioneurotisches Oedem, circumscriptes acutes Hautödem.

Man versteht darunter anfallsweise acut an den verschiedensten Stellen auftretende, umschriebene ödematöse Anschwellungen der Haut, die ohne Schmerz und Jucken sich entwickeln und rasch, d. h. im Laufe weniger Stunden, wieder verschwinden. Gelegentlich betrifft die ödematöse Schwellung auch die Schleimhäute des Larynx und Pharynx, ja wie es scheint, auch des Magens und Darms, worauf mit der Hautschwellung verbundenes periodisches Erbrechen, Gastralgie u. ä. hindeuten; ausnahmsweise kommt es dabei zu Schleimhautblutungen und Gelenkergüssen.

Verwechselt kann das Leiden höchstens mit Urticaria oder Erythema exsudativum werden, mit denen es jedenfalls nahe verwandt ist, indem es wahrscheinlich nur darauf ankommt, wie weit die ödematöse Durchtränkung im einzelnen Falle in die Tiefe geht. Andere Arten von Hautödem bei Nephritis-Herzkranken u. s. w. kommen differentialdiagnostisch schon wegen der Flüchtigkeit des angioneurotischen Oedems nicht ernstlich in Betracht. Zu beachten ist bei der Diagnose auch, dass das in Rede stehende Leiden bei nervösen Individuen sich findet und im Gefolge von Hysterie, Basedow'scher Krankheit u. a. auftreten kann.

Hydrops articulorum intermittens.

Der Hydrarthrus nervosus intermittens ist ein sehr seltenes, hartnäckiges Leiden, dadurch charakterisirt, dass die Gelenke (speciell das Kniegelenk) durch Flüssigkeitserguss anschwellen, der ohne Fieber und Röthung der Haut und meist auch ohne Schmerz in regelmässigen Intervallen erfolgt und nach wenigen Tagen ($^1/_2$—1 Woche) wieder verschwindet. Wie die anderen Formen von Angioneurose kann auch diese Affection als selbständiges Leiden auftreten oder nur ein Symptom anderer bekannter Neurosen, der Hysterie, Epilepsie, Basedow'schen Krankheit, darstellen. Interessant ist eine Beobachtung, die Féré an einem hysterischen Morphinisten machte: während der Entziehungscur traten täglich zur bestimmten Stunde Diarrhöen und eine sehr starke, schmerzhafte Anschwellung eines Kniegelenks auf, die wenige Minuten nach einer Morphiumeinspritzung spurlos verschwand.

Symmetrische Gangrän, Raynaud'sche Krankheit

kommt isolirt als Morbus sui generis oder als Theilerscheinung von Hysterie, Tabes dorsalis, Syringomyelie u. a. vor. Gemüthsbewegungen, speciell Schreck scheinen den Ausbruch des anfallweise auftretenden Leidens zu begünstigen.

Eingeleitet wird er durch Parästhesie in den Fingern oder den Zehen, die unter Schmerzen wachsbleich (Leichenfinger, regionäre Ischämie) nach einiger Zeit cyanotisch, schliesslich schwarzblau werden. In diesem Stadium kann noch ein Rückgang der Erscheinungen erfolgen; in anderen Fällen aber bilden sich an den symmetrischen Stellen der Hände und Füsse und zwar gewöhnlich nur an den Endphalangen, die charakteristischen Symptome des Brandes aus. Auch an den Oberschenkeln, den Ohren u. a. ist das Auftreten symmetrischer Gangrän beobachtet worden. Für den *nervösen* Charakter des Leidens spricht, dass die Gangrän anfallweise auftreten kann, symmetrisch localisirt ist und daneben verschiedene nervöse Erscheinungen, Seh-, Gehör- und Geschmackstörungen, auch Zeichen einer Sympathicusaffection oder die Symptome einer Rückenmarksaffection, einer Hysterie, Epilepsie, Neuritis u. a. bestehen. Selbstverständlich müssen die gewöhnlichen Ursachen der Gangränbildung: Diabetes u. s. w. ausgeschlossen sein, ehe man eine „angioneurotische" Gangrän diagnosticiren darf.

Akroparästhesie

findet sich vorzugsweise bei anämischen Frauen, besonders in der Zeit des Climacteriums, ebenso bei Tuberculösen. Vorangegangene Kälteeinflüsse und anstrengende Beschäftigungen mit den Händen (Nähen, Waschen u. s. w.) scheinen die hauptsächlichsten Gelegenheitsursachen der Krankheit abzugeben. Parästhesien aller Art (Kriebeln, Eingeschlafensein, Prickeln, Ameisenkriechen u. dergl.) in den Fingerspitzen, seltener in den Zehen, die Morgens vor und nach dem Aufstehen am stärksten sind und sich zu Schmerzen steigern können, sind die Haupterscheinungen des Leidens. Dabei können Anästhesie oder Hyperästhesie und Steifigkeit in den Händen vorhanden sein, vor Allem auch Symptome, die auf Innervationsstörungen im Gebiete des Sympathicus hinweisen: Blässe oder Cyanose der betroffenen Extremitätenenden, abnorme Schweisssecretion, Nagelverkrümmungen, auffallender Glanz der Haut u. ä.

Die Diagnose auf „Akroparästhesie" darf nur gestellt werden, wenn Apoplexie, Tabes dorsalis oder sonstige Gehirn- und Rückenmarkkrankheiten, die u. a. Parästhesien in den Extremitäten veranlassen, wie Tetanie, Hysterie, Ergotismus u. a. ausgeschlossen werden können; und selbst dann darf man nicht überrascht sein, wenn sich späterhin herausstellt, dass die diagnosticirte „Akroparästhesie" nur der Vorläufer einer der genannten schwereren Nervenkrankheiten oder das Anfangsstadium der sogleich zu beschreibenden Akromegalie war.

Akromegalie, Pachyakrie.

Mit dem Namen Akromegalie wird nach Pierre Marie's Vorgang eine Krankheit bezeichnet, die sich durch *abnorm starkes Wachsthum der Körperenden*, speciell der Füsse, Hände, der Nase und der Gesichtsknochen (namentlich der Unterkiefer) charakterisirt. Die Füsse werden durch den Riesenwuchs unförmlich plump und gross, die Hände enorm vergrössert, „tatzenartig", die Finger wurstförmig, die Nägel breit und platt; aber im Vergleich zu der gewaltigen Volumzunahme der Finger bleiben sie relativ klein. Vom Handgelenk nach aufwärts ist die Hypertrophie in der Regel nicht mehr ausgebildet. An den unteren Extremitäten sind ausser den Füssen die Unterschenkelknochen, besonders die Malleolen, hypertrophisch; zuweilen nimmt auch die Kniescheibe an der Vergrösserung Theil. Im Gesicht sind die hervorspringendsten Partien Sitz der Hypertrophie: die Nase, zuweilen auch die Ohren, ferner die Backenknochen, das Kinn mit der Unterlippe und der gesammte Unterkiefer; die Zunge Akromegalie.

kann die doppelte Grösse einer normalen Zunge erreichen. Auch die Knochen der Hals- und des obersten Theils der Brustwirbelsäule nehmen an der Hypertrophie theil, und dadurch wird eine Kyphose an den betreffenden Stellen bedingt; der Kehlkopf kann ungewöhnliche Dimensionen annehmen, die Stimme tief und rauh werden. An der Hypertrophie sind die Knochen, vor Allem aber die tieferen Schichten der Haut betheiligt; die Muskeln bewahren bald ihre normale Kraft, bald werden sie frühzeitig schwach und schlaff. Das Herz ist häufig vergrössert, die Circulation erschwert, Neigungen zu Stauungen ganz gewöhnlich. Fast constant endlich beobachtet man das Erlöschen des Geschlechttriebs und das *Aufhören der Menstruation*. Die Sensibilität ist intact, doch kommen verbreitete *Schmerzen* und Parästhesien im Anfang und auch im späteren Verlauf der Krankheit häufig vor, und mit den Schmerzanfällen in den Extremitäten wurde zugleich eine zeitweilige Anschwellung derselben beobachtet, die dann später zur dauernden wurde; man darf daher wohl annehmen, dass das übermässige Wachsthum unter dem Einfluss vasomotorischer Störungen zu Stande kommt. Auch vermehrte Schweisssecretion, Polyurie, *Diabetes* und *neurasthenisch-hysterische* Beschwerden (Analgesie u. a.) treten als Nebenerscheinungen im Krankheitsbilde auf, endlich auch Cerebralsymptome (Stauungspapille, Opticusatrophie, Hemianopsie, Augenmuskellähmungen), die mit dem Druck der vergrösserten *Hypophyse* auf die Nachbarschaft in Beziehung gebracht werden dürfen. Denn darüber kann heutzutage kein Zweifel mehr sein, dass in einer sehr grossen Zahl der Fälle von Akromegalie sich Veränderungen an der Hypophyse (meist Tumoren derselben) finden, die höchst wahrscheinlich mit der Entwicklung der Krankheit, in einem gewissen Zusammenhang stehen. Freilich kann auf der andern Seite nicht geleugnet werden, dass typische Fälle von Akromegalie ohne jede Veränderung an der Hypophyse und umgekehrt Tumoren der letzteren ohne Akromegalie vorkommen. Es ist daher bis jetzt nicht gestattet, die Tumoren der Hypophysis als die Ursache der Akromegalie anzusehen; mindestens ebenso berechtigt ist die Annahme, dass die Hyperplasie und Tumorbildung der Hypophyse eine den übrigen Symptomen der Akromegalie *coordinirte* Erscheinung sei, und als Grundlage der Krankheit eine sich speciell in abnormen Wachsthumsvorgängen äussernde Konstitutionsstörung zu gelten habe.

Hypertrophirende Arthropathie. Von der geschilderten Form der Akromegalie hat Pierre Marie neuerdings eine besondere Abart des Riesenwuchses abgetrennt, bei der vorzugweise die Knochen und Gelenke und zwar an den verschiedensten Stellen des Körpers von der Hypertrophie befallen werden. Hierdurch kommt es zur Erschwerung der aktiven und passiven Beweglichkeit, zu Gelenkschmerzen und ödematöser Anschwellung in der Umgebung der Gelenke. Speciell sind die Endphalangen der Finger am stärksten verdickt (Trommelschlägelfinger), die Nägel sind brüchig und längsgestreift, die Handgelenke stark afficirt und deformirt. Die Weichtheile nehmen nur secundär an der Hypertrophie theil, während bei der Akromegalie die Weichtheile und Knochen gleichmässig ergriffen sind. Die Volumzunahme tritt bei letzterer namentlich auch im Gesicht (Nase, Unterkiefer, Lippen) hervor: bei der *„Osteoarthropathia hypertrophicans“* fehlt dieselbe oder erstreckt sich jedenfalls nicht auf den Unterkiefer. Auch die für die Akromegalie charakteristische Nackenkyphose kommt bei der Osteoarthropathie nicht vor; entwickelt sich hier Kyphose, so betrifft sie ausschliesslich die untere Dorsal- und Lumbalgegend. Ebenso fehlen bei der Osteoarthropathie die auf eine Hypophysenerkrankung hinweisenden Symptome. Marie bringt die Entwicklung der Krankheit mit *Lungenleiden* in genetischen Zusammenhang (O. h. „pneumique“) und auch die bei Phthisikern und Bronchiectasiekranken längst gekannten Trommelschlägelfinger würden in die Kategorie „Osteoarthropathie“ zu rechnen sein. Das letztere scheint mir vorderhand sehr fraglich, da bei dieser Verdickung der Fingerendglieder die Betheiligung der Gelenke, die Brüchigkeit der Nägel und

namentlich die Weiterverbreitung des Processes, wenigstens nach meiner Erfahrung, fehlen.

Verwechselt kann die Akromegalie mit *Elephantiasis* werden, bei der aber die Verdickung nur die Haut (speciell das Unterhautzellgewebe), nicht die gesammten Weichtheile und namentlich nicht die Knochen betrifft. Schwieriger ist die Unterscheidung von der *Arthritis deformans*, besonders dann, wenn, wie in den unter dem Bilde der Osteoarthropathie verlaufenden Fällen, vorzugsweise die Gelenke von der Hypertrophie betroffen sind. Bei der Arthritis deformans findet sich ebenfalls die Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit der Gelenke und namentlich auch die beträchtliche Vergrösserung des Umfangs der knöchernen Gelenkenden; bei der Arthroosteopathie sind aber gleichzeitig die verschiedensten Knochen: der Radius, die Tibia (auch in ihren Diaphysen), das Sternum, die Rippen u. s. w. erkrankt und die Endphalangen der Finger besonders charakteristisch verändert. Auch bei der *Syringomyelie* werden akromegalieähnliche Veränderungen beobachtet; indessen erreichen dieselben nie den hohen Grad und die Ausbreitung wie bei der Akromegalie. Bei der Syringomyelie beschränkt sich die Hypertrophie auf einzelne Theile, auf Zehen und Finger, und daneben sind die bekannten charakteristischen Symptome: die Thermanästhesie und Analgesie u. s. w. ausgesprochen. Von *Myxödem*, das wir im Anschluss an die Akromegalie besprechen wollen, unterscheidet sich die letztere schon dadurch, dass bei ihr neben den Weichtheilen auch die Knochen befallen sind, die beim Myxödem nie mitbetheiligt sind.

Myxödem.

Unter *Myxödem* versteht man eine mit Kachexie und nervösen Störungen einhergehende, pralle, ödematöse Anschwellung der Haut, deren Entstehung mit einem *Verlust oder einer Functionsunfähigkeit der Schilddrüse* in Beziehung steht. Der Zusammenhang der Krankheit mit dem Ausfall der Schilddrüsenfunction steht heutzutage ausser Zweifel. Wir wissen, dass die Schilddrüse in Fällen von Myxödem fehlt oder atrophisch ist, und weiterhin, dass Totalexstirpationen der Schilddrüse von Thieren bezw. Menschen theils Tetanie (vergl. S. 343), theils den Symptomencomplex des Myxödems hervorrufen. Man nimmt daher an, dass nach dem Ausfall der Function der Schilddrüse ein für das Nervensystem giftiger Stoff im Körper sich anhäuft.

Das *Oedem der Haut* zeichnet sich vor einem gewöhnlichen Oedem dadurch aus, dass die Hautschwellung prall elastisch ist und auf Druck nicht verschwindet und hauptsächlich die Augenlider, die Nase, die Wangen, die Lippen und den Hals, übrigens auch den Rumpf und die Extremitäten betrifft. Die Haare fallen aus, die Schweisssecretion wird verringert, die Haut trocken und rauh; in einem Falle meiner Beobachtung entwickelte sich eine enorme, an Ichthyosis erinnernde Schuppung der Haut. Der Unterschied zwischen der myxödematösen und der einfach ödematösen Hautbeschaffenheit wird in einer Mucinanhäufung im Unterhautzellgewebe beim Myxödem gesucht. Auch Verdickungen der Schleimhäute und interstitielle Entzündungen innerer Organe, der Nieren und der Leber, wurden ab und zu beobachtet; die Stimme wird monoton und rauh.

Mit dem Hautödem geht eine allgemeine *Kachexie* und Neigung zu Blutungen einher (Cachexia strumipriva). Die Körpertemperatur ist gewöhnlich subnormal.

Als dritte Erscheinung treten in dem Krankheitsbild *Störungen von Seiten des Nervensystems* auf: Kopfschmerz, Angstgefühl, Hallucinationen, Somnolenz, Apathie und Verblödung. Die Abnahme der Intelligenz ist zugleich mit den

Hautschwellungen im Gesicht die Ursache der so auffallenden Veränderung der Physiognomie der Kranken, die, im Gegensatz zu ihrem früheren Aussehen, einen stumpfsinnigen Ausdruck bekommen. Neuerdings sind Paraparesen bei Myxödemkranken beobachtet worden.

Zuweilen scheint das Chvostek'sche Symptom der Tetanie, die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, neben dem Myxödem vorhanden zu sein, in anderen Fällen von Myxödem zeigte sich theils Exophthalmus und Anschwellung der Schilddrüse, theils ein an den Tremor alcoholicus erinnerndes Zittern — Symptome, die für die Beziehungen des Myxödems einerseits zur *Tetanie*, andererseits zur Basedow'schen *Krankheit*, welch' letztere in einzelnen Fällen in Myxödem übergehen oder sich damit vergesellschaften kann.

Basedow'sche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique).

Die Diagnose der *Basedow'schen Krankheit* gründet sich in erster Linie auf die Constatirung der drei Cardinalerscheinungen der Krankheit: *verstärkte und beschleunigte Herzthätigkeit, Exophthalmus* und *Struma.*

Puls-beschleunigung. Von dieser Symptomentrias ist die *Pulsbeschleunigung* die constanteste und gewöhnlich am frühesten auftretende Erscheinung. Die Zahl der Pulsschläge beträgt 80—120, in seltenen Fällen mehr, bis 200, zu verschiedenen Zeiten wechselnd. *Der Herzchoc ist verstärkt*, verbreitert; die Carotiden sind erweitert und klopfen stark, ebenso zuweilen die Kopfarterien; das starke Pulsiren der Arterien wird dann auch vom Patienten als lästiges Hämmern im Kopfe empfunden. Auch die Arterien anderer Körperregionen, so die Bauch- und Cruralarterien werden zuweilen stark erweitert und pulsirend angetroffen. Ebenso sind die Venen an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders am Halse, erweitert, und mehrfach ist exquisiter Venenpuls an den Halsvenen beobachtet worden. Mit der verstärkten Herzaction ist ein peinigendes *Herzklopfen* verbunden; zuweilen tritt es in Attaquen auf, die mit Angstgefühlen einhergehen und das Bild einer förmlichen Angina pectoris darbieten können. Hat die verstärkte Herzaction längere Zeit bestanden, so macht sich eine Vergrösserung der Herzdämpfung geltend — als Ausdruck einer consecutiven (linksseitigen) Herzhypertrophie (die, wie in einem meiner Fälle, post mortem nachweisbar sein kann) oder einer Dehnung des durch die angestrengte Thätigkeit übermüdeten Herzens. In solchen Fällen hört man dann bei der Auscultation laute systolische Geräusche, die gewöhnlich accidenteller Natur, übrigens nicht selten auch die Folge complicirender Herzklappenfehler sind.

Struma. Das zweite, gewöhnlich später, zuweilen erst nach Monaten sich hinzugesellende Symptom ist die *Vergrösserung der Schilddrüse*, die freilich durchaus nicht immer sehr stark entwickelt zu sein braucht, ja in seltenen Fällen ganz fehlen kann. *Die Consistenz der Drüse ist weich, elastisch*; das ist wenigstens die Regel, doch können, wie es scheint, Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit bei allen möglichen Formen des Kropfes beobachtet werden. Jedenfalls darf der Umstand, dass in fraglichen Fällen eine harte Struma vorhanden ist, kein Grund sein,

die Diagnose der BASEDOW'schen Krankheit zu verwerfen, wenn die sonstigen Symptome der Krankheit vorhanden sind. Druck auf die Nachbarschaft übt die BASEDOW'sche Struma in der Regel nicht aus, da sie, von Ausnahmefällen abgesehen, nur einen mässigen Umfang erreicht und weich bleibt. Charakteristisch für dieselbe ist weiterhin die *Ausdehnung der Gefässe der Schilddrüse*, die ausserdem geschlängelt erscheinen und pulsiren; bei der Palpation der Gefässe fühlt man häufig ein Schwirren, dem bei der Auscultation laute, speciell systolische Gefässgeräusche entsprechen.

Exophthalmus.

In der Regel am spätesten bilden sich die für die Diagnose des Morbus Basedowii so wichtigen Veränderungen an den Augen aus. Die auffälligste derselben ist der *Exophthalmus*; derselbe entwickelt sich in der Regel gleichzeitig auf *beiden* Augen, manchmal ist der Grad desselben auf beiden Augen verschieden. Hier und da besteht der Exophthalmus zuerst nur auf der einen Seite und wird später erst doppelseitig; selten bleibt er einseitig. Der eigenthümliche physiognomische Ausdruck bei den Kranken wird, abgesehen von dem Exophthalmus, noch bedingt durch die weite Oeffnung der Lidspalte, sowie durch die *Unvollständigkeit und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages* (sog. STELLWAG'sches Symptom). Sehr frühzeitig fiel ausserdem in der Mehrzahl der Fälle der als GRÄFE'sches Symptom bekannte *Mangel der Mitbewegung des oberen Lids bei Senkung des Blicks* auf. Dieses Symptom, unabhängig von dem Exophthalmus und dem Grade desselben, geht oft den anderen Zeichen der BASEDOW'schen Krankheit voraus und kann andererseits im Verlaufe der Erkrankung verschwinden. Bei hochgradigem Exophthalmus erfolgt zuweilen wegen der ungenügenden Bedeckung der Hornhaut durch die Lider eine Vertrocknung des Hornhautepithels, Verlust desselben, secundäre Infection mit Geschwürbildung der Hornhaut und Zerstörung des ganzen Auges.

Die Bewegungen der Augen sind in der Regel nur wenig oder überhaupt nicht beeinträchtigt; nicht selten besteht eine *Insufficienz des Convergenzvermögens* (MÖBIUS'sches Symptom), so dass bei Fixirung eines nahen Gegenstandes das eine Auge abweicht. Die übrigen Functionen, wie Sehschärfe, Accommodation, Pupillenweite und Pupillarreaction u. s. w., sind ungestört; speciell ist keine Mydriasis zu constatiren. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel hat in einzelnen Fällen eine Pulsation der arteriellen Netzhautgefässe ergeben.

Die genannten drei Cardinalsymptome entwickeln sich in der Regel allmählich, d. h. im Verlaufe einiger Monate, zuweilen aber auch sehr acut in wenigen Tagen. Man braucht, wie sich schon aus der vorangehenden Schilderung ergiebt, nicht alle vereinigt vorzufinden, um die Diagnose des Morbus Basedowii stellen zu können; namentlich fehlt verhältnissmässig häufig der Exophthalmus, selten die Struma im Krankheitsbild.

Nebensymptome.

Neben den drei Hauptsymptomen findet sich in den einzelnen Fällen stärker oder schwächer hervortretend eine Reihe *nervöser Erscheinungen* allgemeiner Natur: Schwindel, Kopfschmerz, erhöhte Reizbarkeit und Unruhe, Schlaflosigkeit, hysterische Symptome (u. a. auch Astasie und Abasie) und förmliche psychische Störungen (Delirien,

hallucinatorisches Irresein, Wahnsinn u. s. w.). Unter diesen nervösen Symptomen sind neuerdings zwei besonders beachtet worden. Ihr Vorkommen gilt als so specifisch für die BASEDOW'sche Krankheit, dass sie von Einzelnen sogar, was ihre diagnostische Bedeutung betrifft, in eine Linie mit den drei Cardinalsymptomen gestellt werden. Es ist dies der *Tremor* und die *Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut.*

Verminderter Leitungswiderstand; Tremor.

Was zunächst die *Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes* betrifft, so haben sorgfältige Untersuchungen verschiedener Forscher erwiesen, dass es sich hier weder um eine constante, noch um eine nur den BASEDOW-schen Kranken zukommende Erscheinung handelt, dass vielmehr die bei jenen Patienten allerdings häufig zu constatirende Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstands der Haut wahrscheinlich nur in der stärkeren Neigung der Patienten zum Schwitzen und der dadurch veränderten Hautbeschaffenheit zu suchen ist. Dagegen ist der *Tremor* bei Mb. Basedowii allerdings ein, wie es scheint, in dem Wesen der Krankheit selbst begründetes Symptom. Charakteristisch ist, dass die Zitterbewegungen schnellschlägig sind (8—9 in der Sekunde), ähnlich wie beim Tremor alcoholicus, jedenfalls in rascherem Tempo als beim Tremor senilis, bei Paralysis agitans und der multiplen Sclerose, und dass beim Tremor der Hände die Finger nicht isolirt zittern, sondern durch das zitternde Handgelenk mitbewegt werden. Auch ein Zittern der Augäpfel und oberen Augenlider ist beschrieben worden. Zweifellos ist das Zittern bei M. Basedowii eine häufige, wenn auch keineswegs constante Erscheinung, und ein Verdienst CHARCOT's und P. MARIE's bleibt es, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben.

Hautveränderungen.

In den sonstigen Nebensymptomen, die im Bild des Morbus Basedowii beobachtet werden, sind besonders noch die *Veränderungen der Hautbeschaffenheit* anzuführen. Ganz gewöhnlich ist das starke *Hitzegefühl*, von dem die Kranken belästigt werden (die Körpertemperatur ist dabei fast immer normal, zeitweise aber kommen nach meiner und Anderer Erfahrung Steigerungen der Temperatur um 0,5—1,0° und darüber vor); die Haut ist häufig geröthet und wechselt leicht ihre Farbe oder reagirt auf leichte Reize mit lang andauernder Hyperämie oder Quaddelbildung (Urticaria factitia, Dermographismus). Nicht selten findet sich auffallend stärkere Pigmentanhäufung in der Haut, bald nur an den schon normaler Weise pigmentreichen Stellen, wie an den Brustwarzen, in den Achselhöhlen u. s. w., bald an ungewöhnlichen Orten; bald ist nahezu die ganze Haut braun wie beim Morbus Addisonii. Weniger häufig als Pigmentreichthum beobachtet man bei BASEDOW'schen Kranken Pigmentverlust, d. h. Vitiligoflecken, die bald am ganzen Körper, bald nur am Hals, im Gesicht u. s. w. auftreten, ferner Schwund und Weisswerden der Haare. Oefter ist *Sklerem* der Haut von mir und Anderen beobachtet worden, ferner Erythem, Oedem und Gangrän der unteren Extremitäten. Charakteristisch ist die Neigung zu reichlichen Schweissen, die *Hyperidrosis*; auch umschriebenes und halbseitiges Schwitzen wurde mehrfach constatirt.

Auch sonstige Secretionsanomalien kommen vor: Salivation, reichlicher Thränenfluss und Polyurie; in theoretischer Beziehung interessant ist, dass einige Male Zucker im Urin, speciell auch alimentäre Glycosurie nachgewiesen wurde. Auch eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen macht sich zuweilen bei Basedowkranken geltend.

Von Seiten der Digestionsorgane werden vor allem anfallweise auftretende, reichliche, mit Kolikschmerzen verlaufende *Diarrhöen* beobachtet, ausserdem Erbrechen, Bulimie und Polydipsie.

In mehreren Fällen klagten meine Kranken über „rheumatische" Schmerzen, besonders in den Gelenken; auch „Hydrops articulorum intermittens" wurde im Verlaufe der BASEDOW'schen Krankheit beobachtet.

Höchst interessant ist die neuerdings sicher festgestellte *Veränderung des Stoffwechsels bei Basedowkranken.* Schon längere Zeit fiel auf, dass dieselben trotz überreichlicher Nahrungszufuhr erschreckend rasch mager werden können; man war daher von vornherein geneigt, eine Steigerung der Zersetzungsvorgänge als Ursache der Abmagerung anzusehen. Aber erst die Erfahrung, dass die Fettsucht durch Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten erfolgreich bekämpft werden kann, veranlasste ein genaueres Studium der Wirkung der Thyreoidea auf den Stoffwechsel. MAGNUS-LEVY, dem wir in erster Linie den sicheren Nachweis der ausserordentlichen Steigerung des Stoffwechsels durch die Schilddrüsenpräparate verdanken, fand bei Verabreichung von Thyreoideatabletten eine Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs bis aufs doppelte des normalen und constatirte weiterhin, dass auch *bei Basedowkranken eine sehr beträchtliche Steigerung des Sauerstoffverbrauchs* (5,0 bis 6,5 ccm O_2 gegen 3,5—4,5 pro Körperkilo und Minute beim normalen Menschen) *eintritt.* Es ist danach sehr wahrscheinlich, dass beim Morbus Basedowii die krankgewordene Thyreoidea einen bedeutenden Einfluss auf den Stoffwechsel im Sinn einer Steigerung desselben ausübt, und dass es im Körper selbst gebildete Substanzen giebt, die ins Blut gelangend auf chemischem Wege eine tiefeingreifende Aenderung des Stoffwechsels zu provociren im Stande sind.

Bei längerer Dauer der Krankheit entwickelt sich allmählich schwerste Kachexie, der die Patienten zum Opfer fallen, wenn nicht vorher intercurrente Krankheiten (besonders Pneumonie und Tuberculose oder Herzinsufficienz) das Ende herbeiführen.

In einzelnen Fällen treten Symptome auf, die mehr direct auf eine Erkrankung des Centralnervensystems hindeuten: Hemi- und Paraplegien, Facialisparesen, nucleäre Lähmung der Augenmuskeln, partielle oder verbreitete Muskelatrophien, Krämpfe in den Extremitäten, exquisite Hysterie, Epilepsie.

Genesis der Krankheit.

Für die Präcisirung der Diagnose, speciell auch für das Ineinandergreifen der einzelnen Erscheinung der BASEDOWkrankheit und für die Abtrennung der zufälligen von den im Wesen der Krankheit begründeten Symptomen wäre es entschieden von Wichtigkeit, wenn wir die Ursache derselben kennen würden.

Bis vor kurzem war aber ihre Pathogenese ganz dunkel, und auch jetzt noch halte ich die Lehre von dem Wesen des Mb. Basedowii für keineswegs klar und abgeschlossen. Die früher fast allgemein gültige Annahme der *Erkrankung des Halssympathicus* als Ursache des Mb. Basedowii erklärt bekanntlich nicht einmal das Zustandekommen der 3 Cardinalerscheinungen, indem, wenn nicht bei der Deutung sehr gekünstelt verfahren werden soll, für die einzelnen Sympaticusfasern theils Lähmung (Folge: Gefässerweiterung—Strumabildung), theils permanente Reizung (Folge: Tachycardie, Herzklopfen, zum Theil

auch Exophthalmus), theils functionelle Integrität (der die Pupillendilatation bedingenden Fasern) vorausgesetzt werden muss. Natürlicher wäre es daher, wie ich glaube, auf alle Fälle, die Genesis Mb. Basedowii mit einer Affection der *centralen*, jene Nervenfunctionen beherrschenden Apparate in der *Med. oblongata* in Zusammenhang zu bringen, wie dies seinerzeit bereits von Geigel sen. u. A. geschehen ist. Filehne hat dieser Annahme eine experimentelle Stütze verliehen dadurch, dass es ihm gelang, durch Läsion der Cpa. restiformia (der Durchgangstation der betreffenden Nervenbahnen) beim Kaninchen die 3 Cardinalsymptome (wenn auch nicht immer alle zu gleicher Zeit) künstlich hervorzurufen. Für eine Affection der Medulla oblongata als letzte Ursache des Mb. Basedowii sprechen übrigens auch klinische Erfahrung, so die im Verlaufe der Krankheit sicher beobachteten nucleären Lähmungen, die Zuckungen, Lähmungen und Atrophien der Muskulatur, die Meliturie u. a; in einem meiner Fälle von exquisitem Mb. Basedowii bestanden neben Zuckungen in allen vier Extremitäten auch leichte Hypoglossusstörungen und Schlingbeschwerden. Indessen haben die an Basedowleichen gemachten Sectionen doch bis jetzt sehr wenig positive Befunde in Bezug auf anatomisch nachweisbare Veränderungen der Med. obl. ergeben, und andrerseits gehört das Fehlen von Basedowsymptomen bei den verschiedensten Med. obl.-Krankheiten geradezu zur Regel. Will man sich also nicht mit einer *functionellen* bulbären Störung im Sinn einer Neurose, ähnlich der Chorea, Epilepsie u. s. w. beruhigen, so muss man zugeben, dass die Oblongatatheorie keineswegs befriedigt.

Die Mehrzahl der Aerzte hat denn auch neuerdings dieselbe mit Recht verlassen und die zuerst von Moebius aufgestellte *Thyreoideatheorie* acceptirt. Danach ist *„die Basedow'sche Krankheit eine Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse“*. Kein Zweifel, dass diese Annahme viel für sich hat und manchen dunklen Punkt im Bild der Basedow'schen Krankheit in plausibler Weise zu erklären geeignet ist. Fest steht die Veränderung des Stoffwechsels bei reichlicher Zufuhr von Thyreoideapräparaten und bei Basedowkranken im gleichen Sinn, d. h. eine Steigerung des Stoffwechsels, speciell des Sauerstoffverbrauchs, während umgekehrt eine Verringerung des Stoffzerfalls bei Myxödem constatirt werden kann. Damit ist die Abmagerung der Basedowkranken und andererseits die Gewichtzunahme bei Patienten mit Myxödem leicht begreiflich, und ebenso, dass nach Strumectomie bei Basedowkranken eine Einschränkung des Eiweisszerfalls bis zu 25 $^0/_0$ des Gesammtstickstoffumsatzes eintrat, um einem Ansteigen der N-Ausscheidung wieder Platz zu machen, wenn die excidirte Thyreoidea nach Strumectomie verfüttert wurde (Matthes). Folgerichtig ist danach anzunehmen, dass bei der Basedowkrankheit ein *Hyperthyreoidismus*, beim Myxödem ein Hypothyreoidismus vorliegt, um so mehr, als zwischen diesen beiden Krankheiten auch sonst gegensätzliche Differenzen bestehen: hier die Vergrösserung der Schilddrüse, Tachycardie, psychische Reizbarkeit, Hyperidrosis, Erhöhung der Körpertemperatur — dort beim Myxödem Schwund der Schilddrüse, Pulsverlangsamung, Indolenz und förmlicher Stumpfsinn, mangelhafte Perspiration, subnormale Temperatur. Bedenkt man aber, dass Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten nie alle, ja nicht einmal die cardinalen Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorruft, und dass die anatomischen Veränderungen in der Schilddrüse bei letzterer nur Anfangs eine Hyperplasie des Gewebs, später eine qualitativ veränderte Drüsenthätigkeit wahrscheinlich machen, so lässt sich die Annahme einer einfachen (quantitativen) Ueberfunction der Schilddrüse als Ursache des Basedow'schen Symptomencomplexes nicht halten. Man hätte also an ein durch qualitative Drüsenthätigkeit gebildetes Gift zu denken, das, von der Thyreoidea her dem Blutstrom zugeführt, eine Intoxication, speciell des Nervensystems hervorriefe. Solange wir indessen keine sicheren Kenntnisse über die physiologische Be-

deutung der Thyreoideathätigkeit besitzen und nicht im Stande sind, uns auf experimentellem Wege in die Wirkung jenes fraglichen Basedowgiftes nähere Einsicht zu verschaffen, bleibt nichts übrig, als in der Frage bezüglich des Zustandekommens der Basedow'schen Krankheit vorderhand auf eine feste Stellungnahme zu verzichten.

Die Diagnose des Morbus Basedowii hat keine Schwierigkeiten, sobald die drei Cardinalsymptome der Krankheit und das Zittern zu gleicher Zeit vorhanden sind. Findet man nur zwei der Symptome ausgebildet, oder ist nur eines der Symptome im ersten Anfang der Entwicklung einer Basedow'schen Krankheit nachgewiesen, so ist die Diagnose der letzteren unter Umständen gar nicht oder wenigstens in der Regel nicht mit Sicherheit zu stellen. Differentialdiagnose.

Gewöhnlich handelt es sich beim Vorhandensein von nur einem Symptom um *Tachycardie*, da diese das erste Krankheitssymptom des Morbus Basedowii incipiens oft längere Zeit hindurch darzustellen pflegt. Die Beschleunigung der Herzthätigkeit in mässigen Grenzen ist aber ein so häufiges von verschiedenen Umständen, in erster Linie von Anämie abhängiges Symptom, dass damit allein für die Diagnose nichts anzufangen ist. Tritt übrigens die Tachycardie und das Herzklopfen nur in Anfällen auf, mit längerdauernden, zwischen die einzelnen Paroxysmen eingeschobenen Zeiten normaler Herzthätigkeit, so spricht dies gegen einen beginnenden Morbus Basedowii.

Auch wenn *Pulsbeschleunigung und Struma* zu gleicher Zeit vorhanden sind, muss man mit der Diagnose der Basedow'schen Krankheit vorsichtig sein. Denn bei anämischen jungen Mädchen wird die Entwicklung einer Struma so oft beobachtet, dass die Combination der Symptome: Struma und Pulsbeschleunigung (welche letztere bekanntlich eine sehr gewöhnliche Erscheinung der Anämie bildet) ohne die Existenz einer Basedow'schen Krankheit häufig genug vorkommt. Für die letztere spricht aber, wenn die Pulsbeschleunigung sehr bedeutend ist (100 und darüber) und wenn sie sich zugleich mit der Struma, wie es ab und zu geschieht, in wenigen Tagen entwickelt, wenn die Struma weich ist, und dabei die Gefässe der Schilddrüse ausgedehnt und geschlängelt erscheinen.

Sicher wird die Diagnose, wenn zur Tachycardie oder zur Struma und Tachycardie *Veränderungen an den Augen* treten. Speciell das Graefe'sche Symptom (s. S. 355) ist von hoher diagnostischer Bedeutung, weil es oft früh erscheint, ja allen anderen Symptomen des Morbus Basedowii vorangehen kann. Ist ein Exophthalmus deutlich ausgesprochen, so gewinnt die Diagnose dadurch die feste Stütze. Nur darf nicht vergessen werden, dass eine primäre Struma anderer Provenienz durch Druck auf die benachbarten Halsnervenstämme in seltenen Fällen ein dem Basedow'schen Symptomencomplex ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Hierbei ist aber der Exophthalmus unerheblich oder gar nicht entwickelt, dagegen eine *Veränderung der Pupillenweite* (die beim Morbus Basedowii *fehlt*) neben der Pulsbeschleunigung zu constatiren, auch finden sich die genannten Folgeerscheinungen des Druckes der Struma auf die Nachbarschaft meist nur auf *der* Seite ausgebildet, die der stärksten Entwicklung des Kropfes entspricht.

Die verschiedenen anderen Symptome des Morbus Basedowii: das *Zittern*, die *profuse Schweisssecretion*, die Abmagerung, die Veränderungen der Haut, die Diarrhöen, die fieberhafte Körpertemperatur u. s. w. können zur Befestigung der Diagnose beitragen, werden aber für den vorsichtigen Diagnostiker nie mehr als die Rolle von diagnostischen Ergänzungsmomenten abgeben.

Diagnose der Krankheiten der Muskeln.

Im Anschluss an die Krankheiten des Nervensystems soll die Diagnose der *Krankheiten der Muskeln* abgehandelt werden. Eine derselben, die *progressive Muskeldystrophie*, ist wegen ihrer engen diagnostischen Beziehungen zur spinalen progressiven Muskelatrophie schon gelegentlich der Erörterung der Diagnose der Rückenmarkaffectionen besprochen worden (S. 140 ff.). Von den übrigen Muskelerkrankungen sind zwei von grösserer praktischer Bedeutung, der sog. *Muskelrheumatismus* und die neuerdings mehrfach beobachtete *acute multiple Myositis*.

Acuter und chronischer Muskelrheumatismus.

Krankheitsbild. Die alltäglich zu beobachtende Krankheit äussert sich in heftigen Schmerzen in den befallenen Muskeln, sobald sie activ oder passiv bewegt werden, oder wenn ein Druck von aussen auf dieselben ausgeübt wird. Zu besonderer Heftigkeit steigern sich die Schmerzen, wenn die betreffenden Muskeln passiv gedehnt oder mittelst des faradischen Stromes in starke Contraction versetzt werden, oder wenn man eine Partie zwischen die Finger fasst und leicht quetscht. Nach meiner Erfahrung kann die Krankheit mit Schmerzhaftigkeit der Sehnen beginnen, und der Prozess in die Muskelsubstanz fortschreiten; meist ist nur ein einziger Muskel, zuweilen auch eine ganze Muskelgruppe ergriffen, die Funktion derselben sehr erschwert oder ganz aufgehoben. Um die Steigerung der Schmerzen zu verhindern, wird jede Bewegung des betreffenden Körpertheils ängstlich vermieden, wodurch die Patienten je nach dem Sitz des Muskelrheumatismus eine in der Regel sehr charakterische Körperhaltung annehmen. So wird bei einseitigem Rheumatismus der Halsmuskeln der Kopf schief gehalten (*Torticollis rheumatica*), beim Rheumatismus der Lendenmuskulatur, speciell des Quadratus lumborum (*Lumbago*), der Rumpf steif gehalten. Beim Rheumatismus der *Brustmuskeln* ist das Athmen, Niessen, Husten u. s. w. schmerzhaft, so dass der Patient nur oberflächlich respirirt und jene Reflexbewegungen, so gut es geht, unterdrückt. Gelegentlich können auch, wie es scheint, die Kehlkopfmuskeln vom Rheumatismus befallen werden und davon Heiserkeit, Unbeweglichkeit der Stimmbänder und Phonationsstörungen abhängig sein.

Differentialdiagnose. Während die Diagnose im Allgemeinen unter Beachtung der angegebenen Merkmale der Krankheit keine Schwierigkeiten hat, kann zuweilen eine Neuralgie oder beim Rheumatismus der Brustmuskeln eine Pleuritis sicca differentialdiagnostisch in Frage kommen. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Compression derselben zwischen den Fingern, das Verschwinden oder wenigstens vorübergende Nachlassen der Schmerzen nach Faradisirung und die eclatante Steigerung derselben bei gewissen Bewegungen, die den Muskel in Contraction

oder Dehnung versetzen, schützt vor Verwechslung der Krankheit mit *Pleuritis*, auch wenn bei letzterer keine Dämpfung oder zeitweise kein Reibegeräusch nachzuweisen ist. Für *Intercostalneuralgie* spricht im Zweifelfalle, dass die Ausbreitung des Schmerzes sich genau an die Ausbreitung eines Intercostalnerven hält und bei der Betastung des Intercostalraums ganz circumscripte Stellen desselben schmerzhaft sind, ferner dass die Schmerzen zwar auf stärkere Athembewegungen u. ä. heftiger werden, aber zwischenhinein auch ganz unmotivirt zu förmlichen Schmerzparoxysmen sich steigern. Auch ein übrigens nicht häufiges Verhalten des Schmerzes bei der Intercostalneuralgie, dass er (im Gegensatz zum Verhalten bei rheumatischer Affection des Muskels) durch starken Druck gemildert wird, spricht direct gegen Muskelrheumatismus im einzelnen Falle.

Wesen der Krankheit. Man sollte meinen, dass eine so häufige Krankheit, wie der Muskelrheumatismus, ihrem Wesen nach genau bekannt wäre und damit die Diagnose an Sicherheit gewänne. Das ist aber bis jetzt nicht der Fall; doch lassen Beobachtungen, die ich in letzter Zeit an mehreren hundert Fällen gemacht habe, es wahrscheinlich erscheinen, dass die Krankheit jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle *infectiöser* Natur ist. Dafür spricht eine Reihe von Gründen: Die Häufung der Fälle von Muskelrheumatismus zu gewissen Zeiten, der Beginn der Krankheit mit Allgemeinerscheinungen, die den Muskelschmerzen einige Zeit vorangehen können, die Flüchtigkeit und Verbreitung der letzteren auf mehrere Muskeln, das Fieber (in $^1/_3$ der Fälle) und die Antheilnahme innerer Organe an dem Erkrankungsprocess, speciell des Endocards. Nicht ungewöhnlich ist auch ein Uebergang des Muskelrheumatismus in acuten Gelenkrheumatismus, so dass vielleicht die infectiöse Noxe, die den Muskelrheumatismus veranlasst, nur das abgeschwächte Virus des Gelenkrheumatismus darstellt, jedenfalls dem letzteren nahe verwandt ist.

Chronischer Muskelrheumatismus. Das Krankheitsbild des *chronischen Muskelrheumatismus* ist viel weniger präcis. Es sind schwächere, mehr herumziehende, meist vom Witterungwechsel abhängige Schmerzen, auf die hin gewöhnlich der chronische Muskelrheumatismus diagnosticirt wird. Diese Diagnose steht aber, sofern nicht der Zusammenhang mit einem ursprünglich acut einsetzenden Muskelrheumatismus unzweifelhaft ist, meist auf höchst schwachen Füssen; sie ist in der Regel eine nichtssagende Verlegenheitsdiagnose, mit der nicht näher definirbaren Schmerzen ein Name gegeben wird.

Acute multiple Myositis.

Seit den Veröffentlichungen von E. Wagner, Hepp, und Unverricht vom Jahre 1887 über eine bis dahin so gut wie unbekannte Krankheit, die *acute Polymyositis*, ist dieselbe mehrfach beschrieben worden, so dass an ihrer Existenz nicht mehr gezweifelt werden kann. Ich selbst habe unlängst vier Fälle von Polymyositis, die mit einander ätiologisch in Verbindung standen und für den infectiösen Charakter der Krankheit sprachen, beobachtet.

Krankheitsbild. Ehe wir auf die Diagnose näher eingehen, wird es sich empfehlen, das Krankheitsbild nach den bis jetzt vorliegenden Berichten eingehend zu besprechen, da die Krankheit noch wenig gekannt ist.

Bald plötzlich, bald allmählich setzt die Krankheit gewöhnlich mit gewissen *Allgemeinerscheinungen* ein: mit Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Uebelkeit, mit Schüttelfrost (in einem meiner Fälle), Schmerzen beim Urinlassen, mit Exanthemen, die in verschiedenen Fällen sehr variabel waren: Erytheme, Roseolen, Urticaria, Herpes, oder, wie in zwei meiner

Fälle, ein psoriasisähnliches Exanthem mit starker Schuppung der Epidermis. Auch eine Milzschwellung wurde in den acut verlaufenden Fällen mehrfach nachgewiesen. *Fieber* war stets vorhanden, von mittlerer Intensität mit entsprechender Pulsbeschleunigung; in 2 meiner Fälle traten intercurrente Schüttelfröste auf. Ihr eigentliches Gepräge erhält die Krankheit durch die *örtlichen Symptome*, die entweder sofort mit den Allgemeinerscheinungen oder etwas später als diese sich einstellen. Es sind dies schmerzhafte Empfindungen in den Extremitäten und im Rumpf, zum Theil krampfhafter Natur, welche die Bewegungen der Patienten ungemein erschweren. Die *befallenen Muskeln sind ausserordentlich druckempfindlich, besonders an den Stellen des Ansatzes der Muskeln an die Sehnen*, wie in dem Falle von Plehn und meinen eigenen Fällen; ausserdem ist eine consistente Infiltration der Muskeln nachzuweisen, wenn nicht das concomitirende *Hautödem* ihre Palpation unmöglich macht. Die Affection tritt nicht gleich in allen der Erkrankung anheimfallenden Muskeln auf, sondern schreitet bald rascher, bald langsamer von Muskel zu Muskel fort. Besonders charakteristisch ist das mit der Polymyositis verbundene *Hautödem*, das mit vorübergehender Röthung der Haut einhergeht. Auch die *Gelenke* können entzündlich afficirt sein. In 2 meiner Fälle, in denen die Schenkelmuskeln besonders stark befallen waren, entwickelte sich eine *Thrombose der Schenkelvene*, die, wie ein zur Section gekommener Fall bewies, nicht zur Erweichung, sondern zur Consolidirung des Thrombus geführt hatte. Die Krankheit verläuft meist tödtlich, sobald die Erscheinungen stärker ausgesprochen sind; doch kommt es nach meiner Erfahrung vor, dass die Krankheit, auch wenn sie sehr schwer, d. h. mit Verbreitung der Entzündung auf fast alle Muskeln, mit Venenthrombose, Gelenkentzündungen und Schüttelfrösten verläuft, schliesslich doch nach Monaten mit Genesung endet.

Erstreckt sich die Myositis auf die *Muskeln des Pharynx und der Athemmuskeln*, so können daraus gefährliche Functionstörungen entstehen: Schlingbeschwerden und Respirationsinsufficienz; durch die Affection der *Zungenmuskulatur* kann die Sprache, durch die der Augenmuskeln die Bulbi stark beeinträchtigt werden. Bei langer Dauer der Krankheit gehen die Anschwellungen zurück, und bildet sich eine ausgesprochene Atrophie der befallenen Muskeln aus. Stärkere *Sensibilitätstörungen und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck fehlen;* die elektrische Erregbarkeit der Muskeln wurde, wenn sie geprüft werden konnte, als herabgesetzt gefunden; das Sensorium war bei meinen Kranken, wie bei denjenigen Anderer, stets frei. Mehrfach wurde eine starke Neigung zum *Schwitzen* beobachtet.

Wegen der Seltenheit der Krankheit mag der mit Tod endende Fall meiner Beobachtung in seinem Verlaufe kurz beschrieben werden:

Fall von Polymyositis subacuta.

E. M., 22 Jahre alt, rec. 8. Juni 1892, gest. 30. Juli 1892.

Anamnese. Eltern beide an Wassersucht gestorben, 2 Geschwister leben und sind gesund. Im 19. Jahre Lungenentzündung, sonst gesund bis zum 3. Juni, wo Pat. *plötzlich* unter *Schüttelfrost* mit *Uebelkeit*, *Kopfschmerzen*, *Leibschmerzen* erkrankte, die sich besonders stark beim Gehen, Stehen und

Wasserlassen fühlbar machten; Stuhl regelmässig. Seit 5. Juni ist Pat. bettlägerig; seither haben die Schmerzen im Unterleib nachgelassen. Am 5. Juni schwoll das *Gesicht* an; die Haut war „gespannt", seit dem 7. Juni mit *rothen Flecken* bedeckt. Wegen der zunehmenden Schwäche, *Schmerzen in den Gliedern*, im Kreuz und Unterleib sucht Pat. das Juliushospital auf. Sie klagt zugleich über Appetitlosigkeit, vermehrten Durst, etwas Schwindel und Kopfschmerz.

8. Juni. *Status praesens.* Kräftig gebauter Körper, gesunde Gesichtsfarbe. Auf der Haut des Gesichtes zahlreiche, unregelmässige *rothbraune Flecken* von der Grösse einer Linse bis zu der eines 20 Pf.-Stückes, die zum Theil confluiren, etwas über das Hautniveau hervorragen und auf Druck verblassen. Aehnliche spärliche Flecken finden sich auf der Haut der Schultern, der Brust und der Oberarme und später auch der Hände. Der Ausschlag juckt nicht. Keine Oedeme, kein Icterus. Drüsenschwellungen entlang dem Cucullaris der rechten Seite.

Lungen weder Dämpfung noch Rasseln zeigend, leichte Laryngitis. Herz normal; Puls regelmässig, langsam. Milz und Leber nicht vergrössert, nicht palpapel. *Druck in der linken Lendengegend* schmerzhaft.

Die Diagnose wurde auf *Laryngitis*, *Bronchitis* und *Lumbago* gestellt.

In den nächsten Tagen klagte Pat. über Schmerzen am Schluss der Urinentleerung, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die *Blasengegend*; starker Fluor albus. Der nach vorhergehender Vaginalausspülung gelassene Urin ist trüb, übrigens nicht zersetzt, sauer und enthält bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Eiterkörperchen und stark bewegliche Bacillen, so dass die Existenz einer *Cystitis* zweifellos ist.

26. Juni. Bei Pat. beginnt heute, nachdem sie bis dahin nur vereinzelte Temperaturhöhen von 38,5° gezeigt, sonst aber nicht gefiebert hatte, ein bis zum Schluss des Lebens andauerndes, mehr oder weniger continuirliches Fieber von 39°—40°; an einzelnen Tagen steigt dasselbe sogar auf 41° und darüber, die Pulszahlen bewegen sich zwischen 120—140. Bronchitische Geräusche bei normalen Percussionsverhältnissen der Lungen. Wiederholte Untersuchung des Sputums ergiebt keine Tuberkelbacillen.

29. Juni. Gestern Abend klagte Pat. über krampfartige Gefühle in Brust und Unterleib, die das Athmen erschweren. Heute früh reissende *Schmerzen beim Aufstellen des Beines und beim Sitzen neben den schon früher vorhandenen Lendenschmerzen*; die Bauchhaut gegen tiefen Druck empfindlich. Dazu gesellt sich am 30. Juni *ausserordentlich starke Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur sowie der Bauchmuskeln der linken Seite bei Druck. Bronchitis* stärker, Milz nicht vergrössert. Zwei Anfälle von Dyspnoe während des Tages, wobei keuchend, beschleunigt geathmet wird; Cyanose fehlt.

1./2. Juli. Seit heute ist die Schwellung der linken Wade in unzweifelhafter Weise ausgesprochen. Knöchelcontouren verstrichen. *Schmerzhaftigkeit genau auf die Wadenmuskulatur beschränkt*; die darüberliegende Haut und die Gelenke nicht empfindlich, der rechte Unterschenkel schmerzlos und schlank, 3 cm dünner als der linke. Ganz besonders schmerzhaft sind die *Sehnenansätze in der Gegend der Kniekehle*, die Haut darüber ohne Schmerz faltbar. Am Oberschenkel sind die *Adductoren schmerzhaft*, der Quadriceps nicht. *Druck auf die einzelnen Nervenstämme ruft keinen Schmerz hervor*, dagegen macht Beklopfen der Tibia Schmerz, indessen nur in den Gastrocnemiis, nicht an den beklopften Stellen selbst. Im linken Arm Gefühl des Kriebelns; doch fehlen Motilität- und Sensibilitätstörungen vollständig.

5. Juli. Die Gegend der *V. cruralis sinistra* stark empfindlich; *Thrombose deutlich nachzuweisen*; ödematöse Schwellung der ganzen linken unteren Extremität. Eruption des Ausschlages jetzt auch an den Händen; das Exanthem juckt nicht.

7. Juli. *Rectus abdom. beiderseits empfindlich*, ebenso der Obliq. abdominis linkerseits. Haut über diesen Muskeln nicht empfindlich. Beträchtlicher Bronchialkatarrh, stets guter Appetit.

12. Juli. Erbrechen seit einigen Tagen; *Schmerzen im rechten Bein*, besonders in der rechten Wade bei Druck. Schüttelfrost, der sich die nächsten Tage wiederholt. Urin seit Tagen eiweissfrei.

25. Juli. Im Verlauf der letzten Woche wiegen die dyspeptischen Erscheinungen vor, und kommt die Pat. in ihrem Kräftezustand stark herunter. Zugleich nimmt die Schmerzhaftigkeit im *rechten* Bein immer mehr zu; dabei auch ödematöse Anschwellung desselben. Der Gastrocnemius ist besonders stark empfindlich, aber auch die darüber liegende Haut; Bauchmuskeln nicht mehr schmerzhaft. Das Exanthem hat das Aussehen einer Psoriasis angenommen.

27. Juli. Entwicklung einer Dämpfung im linken Unterlappen; rascher Verfall. Am 30. Juli erfolgt der Exitus letalis.

Die Obduction (Prof. v. Rindfleisch), 15 Stunden post mortem, ergiebt eine *linksseitige serofibrinöse Pleuritis, Mediastinitis serosa, fast vollständige Compression der linken Lunge, circumscripte Hyperämie mit beginnender Pneumonie in der rechten Lunge, Fettinfiltration der Leber, Myositis parenchymatosa; Venenthrombose in der V. saphena beginnend, in die V. cava sich fortsetzend; Thrombusmassen fest, nicht erweicht. Harnblasenschleimhaut ziemlich stark injicirt; Milz und Nieren normal.*

Der Passus des Sectionsprotokolls, der sich auf die Myositis und Thrombose bezieht, lautet: In der *V. cava inf.* findet sich ein Gerinnsel, das äusserlich derb, innerlich lacunär eingeschmolzen ist; die Thrombose setzt sich auf die Bifurcation fort. In der Iliaca int. ein altes erweichtes Gerinnsel, das sich auch in die Hypogastrica fortsetzt. Die V. saphena ist mit einem mässig alten Gerinnsel gefüllt; der Thrombus der V. cruralis in der Mitte roth, aussen mit einem dunkeln Mantel umgeben. Der *M. adductor magnus* ist an seinem vorderen oberen Umfang weisslichgrau verfärbt gegenüber dem mehr normalen Colorit in seinem unteren Theil. Deutliches Oedem des Muskels, auf der Schnittfläche Wasser hervorquellend; der *Rectus abdominis* blassgrau verfärbt. In der *Kniegegend* das subcutane Bindegewebe stark ödematös; die Muskeln scheinen nicht so blass und grau wie die Adductoren. Am *Gastrocnemius* macht sich in der oberen Muskelschicht Atrophie und Oedem bemerklich; das Muskelfleisch fühlt sich mürbe an, oder lassen sich die Fascien leicht erkennen, *kein Eiter*; auffallend grosse Zerreisslichkeit des Parenchyms. Die mikroskopische Untersuchung des Gastrocnemius ergiebt am frischen Präparat Spuren fettiger Degeneration; am Adductor sin. ergiebt sich parenchymatöse Myositis, am Adductor dexter keine Veränderung; ebenso sind die Pectorales, die Muskeln der Kopfhaut und die Augenmuskeln, die Zungenmuskulatur und Nackenmuskeln frei von Veränderung.

Die Untersuchung der in Müller'sche Lösung gebrachten Muskeln und Nerven durch v. Rindfleisch ergab nach 4 Monaten folgendes Resultat:

An den *Muskeln* finden sich neben vollkommen normalen Bündeln solche von 10—20 Stück Muskelfasern gebildete, in denen die letzteren verschieden stark alterirt sind. *1. Grad:* Brüchigkeit der contractilen Substanz, Neigung zum Querzerfall in kurze, fast ebenso lang als breit erscheinende Stücke; daneben sehr accentuirte Querstreifung. *2. Grad:* körnige Trübung bis zum Verschwinden der Querstreifung und allmähliche Dickenabnahme; daneben Wucherung der Sarkolemmkerne; *3. Grad:* gänzlicher Schwund der contractilen Substanz unter Zurücklassung eines kernreichen Sarkolemmschlauches.

Was die *Nerven* anlangt, die im Bereiche der erkrankten Muskulatur aufgefunden wurden, so verhielten sich dieselben bei der mikroskopischen Untersuchung *völlig intact.* Stämmchen von 3—10 Primitivfasern konnten theils auf

grössere Strecken verfolgt, theils auf Querschnitten und Schrägschnitten angetroffen werden. Die WEIGERT'sche Färbung liess die Markscheiden in der gewöhnlichen Weise hervortreten und an Hämatoxylinpräparaten konnte insbesondere eine Vermehrung der Kerne und Zellen und des Neurilemma nicht nachgewiesen werden. Die Axencylinder waren gut sichtbar, färbbar und fehlten nirgends.

Die Diagnose der Krankheit ist bei dem im Ganzen prägnanten Krankheitsbild und der zweifellosen Concentration der Affection auf die Muskeln nicht schwierig, sobald gewisse unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheiten ausgeschlossen werden können. Wie mir selbst, wird jedem Beobachter zunächst die Frage nahe getreten sein, ob nicht *Trichinose* vorliege. Eine *Unterscheidung der beiden Krankheiten unter blosser Berücksichtigung des Symptomenbilds ist in der That auch nicht möglich*, die Beachtung der Aetiologie und die mikroskopische Untersuchung der Fäces oder eines excidirten Muskelpartikelchens kann erst sicher entscheiden, welche von beiden Krankheiten zu diagnosticiren ist. Allerdings sprechen einzelne Erscheinungen im Krankheitsbild von vornherein mehr für Trichinose, als für Polymyositis, so das Vorwiegen der Digestionstörungen, (des Erbrechens und der Diarrhöe) und die Concentration der Oedeme auf das Gesicht und die Augenlider im Anfange der Krankheit. Im Uebrigen sind aber die localen Erscheinungen an den Muskeln, die Anschwellung und harte Infiltration, die Schmerzhaftigkeit gegen Druck, das Hautödem, die Schlingbeschwerden, die Dyspnoeanfälle, die Bronchitis und ihre Folgen, ja auch die Nebenerscheinungen: die Schweisse, das Fieber und die Hautausschläge, in beiden Krankheiten gleich, so dass die Polymyositis mit Recht als „Pseudotrichinose" bezeichnet worden ist (Näheres s. Trichinenkrankheit). **Differentialdiagnose. Trichinose.**

Die zweite der Polymyositis in ihren Symptomen nahestehende Krankheit ist die *Polyneuritis*. Beiden gemein sind Schmerzen, eventuell auch Parästhesien, die secundäre Muskelatrophie, die Schweisse; auch Hautödem und Fieber kommen bei der Neuritis multiplex vor. Indessen wiegen doch bei letzterer die Sensibilitätstörungen und Lähmungen (mit EaR) und ebenso die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme vor, während bei der Myositis die letzteren selbst auf Druck nicht empfindlich sind, die exquisite Druckschmerzhaftigkeit vielmehr exclusiv auf die Muskeln, besonders auch auf die Sehnenansatzstellen localisirt ist, und der Process in seinem Fortschreiten Muskel um Muskel befällt. **Polyneuritis.**

Eine andere Form der Muskelentzündung, die *eitrige Myositis*, wie sie im Gefolge von Phlegmonen, Knochen- und Gelenkeiterungen auftritt, ist schon dadurch von der Polymyositis unterschieden, dass sie auf einen relativ engen Bezirk beschränkt bleibt, nicht wie diese eine ausgesprochene Tendenz zur Verbreitung auf viele Muskeln, ja gewöhnlich auf das gesammte Muskelsystem zeigt. Auch die im Allgemeinen seltene *Myositis im Gefolge von Infectionskrankheiten*, wie die Myositis im Verlaufe des Typhus abdominalis, der Scarlatina und kryptogenetischen Septicopyämie, die in theils serösen, theils eitrigen Infiltrationen der Muskeln besteht, kommt zuweilen differentialdiagnostisch in Betracht; doch macht die Unterscheidung bei Berücksichtigung der vorangegangenen oder noch bestehenden speciellen Infectionskrankheit nie ernstliche **Andere Myositisformen.**

Schwierigkeiten. Dies gilt auch von der ***Myositis syphilitica***, die wenigstens in ihrer diffusen Form mit der Polymyositis verwechselt werden könnte, indem auch sie mit Schmerzen verläuft und mehrere Muskeln befallen kann. Der Umstand aber, dass diese Krankheit, wie es scheint, mit Vorliebe zur Contractur führt, und daneben ausgesprochene Erscheinungen schwerer Syphilis bestehen, wird die Diagnose auf die richtige Bahn leiten. Sobald deutliche Gummata in den Muskeln sich ausbilden, ist eine Verwechslung ohnedies nicht mehr möglich.

Myositis ossificans.

Myositis ossificans.

Die Myositis ossificans ist eine äusserst seltene Krankheit, bei welcher der grösste Theil der Körpermuskeln langsam, aber progredient in einzelnen Schüben der Verkalkung und Verknöcherung anheimfällt; sie ist schlechterdings nicht zu verkennen, wenigstens nicht, nachdem einmal die Verkalkung im Muskel Platz gegriffen hat. In den ersten Tagen der einzelnen Attaquen, bei denen es sich zunächst um eine *interstitielle* Muskelentzündung und teigig-consistent sich anfühlende Auftreibung der befallenen Muskelpartie handelt, könnte die Krankheit allerdings mit einer beginnenden Polymyositis verwechselt werden, da in dieser Periode der Entwicklung der Myositis ossificans, wie bei jener, Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Muskeln, Hautödem und Fieber bestehen. Diese Erscheinungen sind aber bei der Myositis ossificans, nur ganz transitorischer Natur; bald entwickelt sich in dem ergriffenen Muskel ein allmählich an Umfang und Härte zunehmender Kern mit gewöhnlich zackiger Peripherie, der später mit dem benachbarten Knochen verwächst, den Muskel seiner Contractionsfähigkeit beraubt und sich bei der Palpation deutlich als Knochenmasse präsentirt. Die Kranken werden dabei vollständig steif, verlieren im Bereich der von dem Krankheitsprocess befallenen Körpertheile die Möglichkeit jeder activen Bewegung und fühlen sich, wenn die Thoraxmuskulatur befallen ist, wie von einem Panzer umschnürt, der das Athmen erschwert. Eine Verwechslung der ausgebildeten Myositis ossificans mit einer anderen Krankheit halte ich nach dem, was ich selbst davon gesehen, für unmöglich.

Diagnose der Krankheiten des Blutes und des Stoffwechsels — Constitutionskrankheiten.

I. Krankheiten des Blutes.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Das Blut stellt eine je nach seiner arteriellen oder venösen Beschaffenheit hell- oder dunkelroth gefärbte, undurchsichtige, flüssige Masse dar, bestehend aus einem flüssigen Bestandtheil, dem *Plasma* und darin suspendirten *morphotischen Elementen*, den rothen und weissen Blutkörperchen und den Blutplättchen; der die rothe Färbung des Bluts bedingende Farbstoff ist das *Hämoglobin*.

Das *specifische Gewicht* des Blutes schwankt in weiten Grenzen 1046 bis 1066, im Mittel 1055; die Höhe des specifischen Gewichts ist in erster Linie bedingt durch den Blutfarbstaff und sinkt deswegen in Krankheiten mit stark vermindertem Hb-Gehalt, wie bei der Chlorose, auf 1030 und darunter. Der *Alkalescenzgrad* des Blutes entspricht unter normalen Verhältnissen im Mittel dem einer 3 % Sodalösung. Die Gesammtmenge des Blutes beträgt ca. $^1/_{13}$ des Körpergewichts, also bei einem mittleren Gewicht von 65—70 kg rund 5 Liter.

Das *Blutplasma* enthält neben 90 % Wasser an festen Bestandtheilen: *Serumalbumin*, *Globulin* (zu je ca. 4 %) und *Fibrinogen* (ca. 0,2 %), aus dem bei der Gerinnung sich Fibrin bildet und zwar durch die Wirkung des *Fibrinferments*, das nach dem Austritt des Blutes aus den Gefässen durch Zerfall der weissen Blutzellen entsteht. Von der Nahrung abhängig ist der Gehalt des Blutes an Fetten und Kohlenhydraten (0,1—0,2 % Traubenzucker); weitere Bestandtheile der Blutflüssigkeit sind Salze (speciell Chlornatrium und Endproducte des Stoffwechsels, die im Blut gelöst, in den Nieren ausgeschieden werden (Harnstoff, Harnsäure etc.).

Für die Pathologie von grösster Bedeutung ist das Verhalten der morphotischen Bestandtheile des Blutes, das in neuester Zeit eingehend erforscht worden ist und eine ausführlichere Besprechung verlangt.

I. Die *rothen Blutkörperchen „Erythrocyten“* sind platte, kreisrunde, bi- Rothe Blutkörperchen.
concave Scheiben von ca. 7,5 μ Durchmesser (s. Fig. 56, 1, 9, 13, S. 371). Sie besitzen normaler Weise keinen Kern und bestehen aus einem protoplasmatischen Stroma, dessen Lücken mit Hb gefüllt sind.

Das *Hämoglobin* enthält einen Eiweisskörper (Globin) und einen eisenhaltigen organischen Farbstoff (Hämatin), krystallisirt in rhombischen Prismen und bildet mit O_2 das Oxyhämoglobin. Im spectroskopischen Bild zeigt das letztere 2 Absorptionsstreifen in Gelb und Grün, das (reducirte) Hämoglobin

einen breiten verwaschenen Absorptionsstreifen. Das Hämoglobin besitzt die Fähigkeit, Sauerstoff zu binden und zwar so locker, dass Oxyhämoglobin leicht wieder in Hb und O_2 zerfällt, d. h. dass Sauerstoff im circulirenden Blute rasch an die Körpergewebe abgegeben werden kann. Das Hb ist daher als Sauerstoffträger im lebenden Organismus von höchster physiologischer Bedeutung.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist eine ziemlich constante; im cmm finden sich normaler Weise beim Mann 5 Millionen, beim Weib ca. 4,5 Millionen. Ihre Oberfläche ist eine relativ sehr beträchtliche, die sie für die O_2-aufnahme und -abgabe besonders geeignet macht. Von Gasen finden sich im Blut O_2, CO_2 und N. Sowohl der Sauerstoff als die Kohlensäure sind nur zum geringsten Theil physikalisch, zum grössten Theil chemisch gebunden. Die O_2-Aufnahme in das Blut erfolgt in den Alveolen dadurch, dass der O_2 an das Hämoglobin chemisch gebunden wird; der aus den Capillaren an die Gewebe abgegebene Sauerstoff dient zu physiologischen Verbrennungen. Bei diesen entsteht CO_2, die in den Geweben sich anhäuft und ins Blut zurücktritt, um in den Alveolen an die Lungenluft abgegeben zu werden.

Bildung der rothen Blutkörperchen.

Die *Bildung* der rothen Blutkörperchen geschieht im embryonalen, wie im postfötalen Leben aus kernhaltigen gefärbten Blutzellen, den *Hämatoblasten*. Sie finden sich regelmässig im rothen Knochenmark der platten Knochen, des Sternums und der Rippen, der Schädelbasis und der Wirbelkörper. Die Anfangs noch kernhaltigen rothen Blutkörperchen verlieren ihre Kerne später durch Karyolysis d. h. durch Auflösung des Kerns (nach der Ansicht einzelner Autoren durch Ausstossung), um dann als kernlose rothe Blutscheiben in das circulirende Blut überzugehen. Es muss bis jetzt daran festgehalten werden, dass *im postfötalen Leben die rothen (kernlosen) Blutkörperchen ausschliesslich nur im rothen Knochenmark und zwar aus den dort stets vorhandenen kernhaltigen rothen Blutzellen gebildet werden.* Diese selbst, die Hämatoblasten, scheinen wenigstens im embryonalen Leben aus Lymphocyten durch Hämoglobinproduction hervorzugehen, zunächst als Megaloblasten, die selbst vielleicht ursprünglich die Mutterzellen für die Normoblasten darstellen. Wenn aber erst letztere gebildet sind, *vermehren sie sich durch Mitose, immer wieder neue Normoblasten bildend.* Wahrscheinlich kommt im embryonalen Leben ausser dem Knochenmark auch den Lymphdrüsen eine erythropoëtische Function zu, im erwachsenen Organismus aber jedenfalls nur dem *Knochenmark*, in dem auch die Weiterbildung der Normoblasten zu kernlosen Blutscheiben durch Karyolyse erfolgt. Unter normalen Verhältnissen treten nur *kernlose* rothe Blutkörperchen aus dem Knochenmark ins Blut. Sobald nennenswerthe Mengen kernhaltiger rother Blutzellen im Blute angetroffen werden, liegen pathologische Zustände vor: Infectionen, Intoxicationen, Inanition, oder, wenn es sich um reichlichere Mengen der kernhaltigen handelt, Anämien schwereren und schwersten Charakters (s. u. S. 376).

Zerfall der rothen Blutkörperchen

Die rothen Blutkörperchen werden normaler Weise andauernd verbraucht und durch neues aus dem Knochenmark stammendes Material ersetzt, so dass die Zahl der Erythrocyten sich auf ziemlich constanter Höhe erhält. Die *Lebensdauer* des einzelnen Exemplars wird auf 3—4 Wochen geschätzt. Die Blutkörperchen gehen jedenfalls zum grössten Theil in der *Leber* zu Grunde; man ist zu dieser Annahme berechtigt, weil man im Lebervenenblut eine geringere Zahl von Blutkörperchen constatirt hat und vor Allem deswegen, weil der täglich in der Leber reichlich producirte Gallenfarbstoff sicher aus Blutfarbstoff gebildet wird. Das Oxyhaemoglobin zerfällt dabei in den eisenhaltigen Farbstoff *Hämatin* und einen farblosen Eiweisskörper von globulinartiger Beschaffenheit, das „*Globin*". Das Hämatin $C_{32}H_{32}N_4O_4Fe$ wird weiter durch Wasseraufnahme ($+ 2 H_2O$) und Eisenabgabe in Bilirubin (isomer dem Hämatoporphyrin, $C_{32}H_{36}N_4O_6$) verwandelt. Das hierbei frei werdende Eisen wird zum grössten

Theil in der Leber theils in anorganischer, theils in organischer Bindung in den Leberzellen und Leukocyten zurückgehalten (hämatogene Siderosis) und später wahrscheinlich zur Bildung neuer hämoglobinhaltiger rother Blutzellen im Knochenmark verwendet. Wahrscheinlich ist ferner, dass die alternden Erythrocyten, ehe sie in Hämatin und Globin zerfallen, in den Lebercapillaren von Leukocyten aufgenommen werden; solche, rothe Blutkörperchen enthaltende Leukocyten findet man in der Leber, der Milzpulpa und dem Knochenmark. Je mehr Blutkörperchen zu Grunde gehen, um so reichlicher wird sich das eisenhaltige, aus den Blutkörperchen stammende Zerfallmaterial in der Leber anhäufen (s. u. perniciöse Anämie).

II. Die *weissen Blutzellen* (*Leukocyten*) stellen farblose, membranlose Zellen mit einem Kern oder mehreren Kernen und einem sehr verschiedenartig beschaffenen Protoplasma dar. Seit Einführung der neuen Tinctionsverfahren bei der Untersuchung des Blutes hat sich die Thatsache ergeben, dass nicht nur, wie man lange Zeit annahm, zwei Arten von Leukocyten, sondern mehrere, wesentlich von einander verschiedene Sorten im normalen Blute vorkommen. Man unterscheidet am besten 2 Hauptformen: *mononucleäre* und *polynucleäre* (oder *polymorphkernige*) Zellen, welche beide verschiedene Unterarten aufweisen (vgl. Fig. 57 u. 58). Weisse Blutzellen.

A. *Mononucleäre Formen*: Zellen mit 1 Kern und wechselnden Mengen von basophilem, nicht gekörntem Protoplasma (s. Fig. 57).

1. *Lymphocyten*, ausgezeichnet durch einen *grossen* runden, *concentrisch* gelagerten *Kern* und einen schmalen Protoplasmasaum. Letzterer wie der Kern reagiren *basophil*, besonders stark das Protoplasma, das keine Granulationen zeigt. Die Lymphocyten besitzen *keine amöboide Beweglichkeit*. Die grösste Mehrzahl derselben erreicht kaum die Grösse der rothen Blutscheiben (s. Fig. 57 1, 5 und 11); selten finden sich *grosse Lymphocyten*, speciell im Blute von Kindern (s. Fig. 57 2, 6, 7, 8, 12 und 13). Die Zahl der Lymphocyten beträgt ungefähr 25 % der weissen Blutzellen. Einzelne Exemplare, besonders die grösseren Formen, weisen kleine Abschnürungen des Protoplasmas auf (s. Fig. — 7 u. 8).

2. *Grosse mononucleäre Leukocyten*, beträchtlich (2—3 mal) grösser als die Lymphocyten, von den grossen Lymphocyten wohl unterscheidbar dadurch, dass der grosse, meist ovale Kern gewöhnlich *excentrisch* gelagert ist und dass das granulationslose Protoplasma relativ *reichlich* entwickelt ist (s. Fig. 57 3 u. 9). Dieses und der Kern reagiren wie bei den Lymphocyten *basophil*, aber im Gegensatz zu letzterem ist das Protoplasma schwächer färbbar als der Kern. Uebergänge zwischen 1 und 2 werden nicht beobachtet, und daher werden nach dem Vorgang Ehrlich's die „grossen Mononucleären“ von den Lymphocyten streng unterschieden, um so mehr als „Uebergangsformen“ von den grossen Mononucleären zu den Polynucleären (d. h. grossen Zellen mit neutrophiler Granulation und Einbuchtungen des Kerns) beobachtet werden (s. Fig. 57 4 u. 10). Die Zahl der grossen Mononucleären im normalen Blut ist eine immer nur geringe (ca. 1 %).

B. *Polynucleäre Formen* (s. Fig. 58): Zellen mit mehreren kleinen Kernen oder gewöhnlich mit einer polymorphen Kernfigur, d. h. mit starken Einschnürungen des Kerns, so dass die Kernsegmente zum Theil nur noch durch Verbindungsfäden zusammenhängen. Die polymorphkernigen „polynucleären“ Leukocyten sind weiter ausgezeichnet durch *amöboide Beweglichkeit*. Das Protoplasma ist *granulirt*; die Protoplasmakörner zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten gegen Farbstoffe. Letzteres veranlasst die Unterscheidung von folgenden 3 Formen:

1. *Neutrophile polynucleäre* Leukocyten (Fig. 58 1, 5, 9), gewöhnlich schlechtweg als „Polynucleäre“ bezeichnet, charakterisirt durch die dichte Gra-

nulation des Protoplasmas und die Affinität desselben zu neutralen Farbstoffen. Sie bilden im normalen Blute ca. 70% der weissen Blutzellen.

2. *Eosinophile Zellen* (Fig. 58 2, 6), gekennzeichnet durch ihre Grösse und die *groben* Granula ihres Protoplasmas, die durch sauere Farbstoffe (Eosin) intensiv färbbar sind. Im Uebrigen gleichen sie den neutrophilen Polynucleären; sie sind wie diese stark contractil. Ihre Zahl beträgt ca. 3% der weissen Blutzellen.

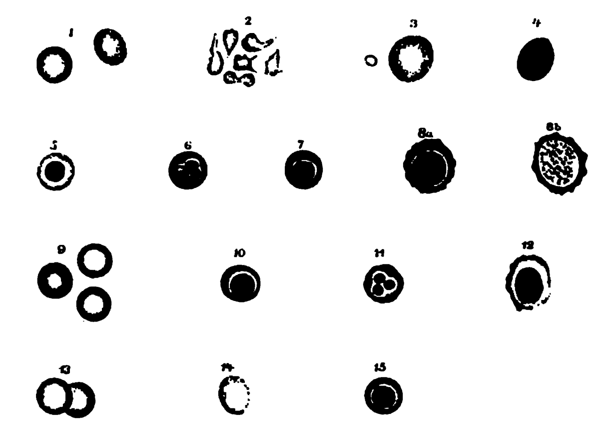
3. *Basophile Leukocyten*, „*Mastzellen*“ (Fig. 58 8), äusserst spärlich im normalen Blut vertreten (0,5% der Leukocyten), durch intensiv basophile Reaction der Granulationen des Protoplasma und die sehr geringe Tinctionsfähigkeit des Kerns ausgezeichnet. Mit Triacid färbt sich die Granulation nicht; die Mastzellen erscheinen vielmehr in Triacidpräparaten als helle, polynucleäre, granulationslose Zellen.

Bildung der weissen Blutzellen. Herrscht schon, wie wir gesehen haben, über die Entwicklung der rothen Blutkörperchen nicht volle Uebereinstimmung, so gehen über die *Bildung der weissen Blutzellen* die Meinungen erst recht aus einander, und es hält schwer, in diesem noch in vollem Fluss begriffenen Capitel der Forschung heute schon feste Stellung zu nehmen. Die folgende kurze Darstellung kann daher unmöglich den Anspruch machen, allen verschiedenen zum Theil stark differirenden Anschauungen über die Entwicklung und Natur der weissen Bluttzellen gleichmässig gerecht zu werden. Die genauere Kenntniss derselben verdanken wir einer Reihe ausgezeichneter Forscher, von welchen nur Virchow, Koelliker, Max Schultze, Neumann, Heidenhain, Arnold, Uskoff, Rieder, Engel u. a., vor Allem aber der verdienteste Forscher auf dem Gebiete der Hämatologie P. Ehrlich und von den neuesten Autoren Askanazy, Pappenheim und Rubinstein aufgeführt sein sollen.

Die Anschauung Virchow's, dass die Lymphocyten die jungen, die Leukocyten die alten, aus jenen hervorgehenden Zellformen seien, ist in dieser einfachen strengen Fassung nach dem Resultat der Forschungen der letzten Decennien, namentlich seit Einführung der tinctoriellen Untersuchungsmethode durch Ehrlich, nicht mehr gültig. Vielmehr ist daran festzuhalten, dass die Lymphocyten, die Leukocyten und die hämoglobinhaltigen Zellen getrennte Entwicklungsreihen von Zellen repräsentiren, die wahrscheinlich nur in ihren ersten Entwicklungsstufen gleichgeartet sind — nämlich Zellen mit körnchenfreiem, schwach basophilem Protoplasma und *einem* runden Kern darstellen. Aus diesen entwickeln sich im *Knochenmark* die *Myelocyten*, indem das Protoplasma gekörnt (neutrophil oder eosinophil) wird, während der Kern noch seine runde Form behält; in den späteren Stadien der Entwicklung wird die Körnung stärker, der Kern abgeflacht, ausgebuchtet und schliesslich fragmentirt (polymorphkernige Leukocyten mit neutrophiler oder eosinophiler Reaction). So gereift, treten die Zellen als „Polynucleäre“ ins circulirende Blut. Wenige Zellen gehen vor der Reifung, d. h. noch basophil granulationslos und mit *einem* Kern versehen ins Blut über als sog. „Mononucleäre“, die dann im Blut ihre Reifung zu Polynucleären erfahren. Diejenigen Zellen, deren Reifung im Knochenmark begonnen hat, bleiben im Knochenmark bis zur vollen Reifung zu Polynucleären, so dass das Blut normaler Weise keine Myelocyten enthält. Die ausgereiften Polynucleären dagegen treten auf chemotactische physiologische Reize in relativ geringer, ziemlich constant bleibender Zahl ins Blut über, unter pathologischen Verhältnissen in oft sehr reichlichen Mengen („Leukocytose“). Die hierdurch geschaffenen Defecte an zum Uebertritt ins Blut fähigen Polynucleären werden durch Bildung neuer Vorstufen derselben, der Myelocyten, und Weiterentwicklung derselben zu Polynucleären in jeweilig entsprechend stärkerem Masse gedeckt (s. u. Capitel „Leukocytose“ S. 397).

In der *Milz* und den *Lymphdrüsen* werden keine Leukocyten, wenigstens nicht in nennenswerther Menge (selbst nicht in Fällen von starkem Ersatzbedarf

Fig. 56.

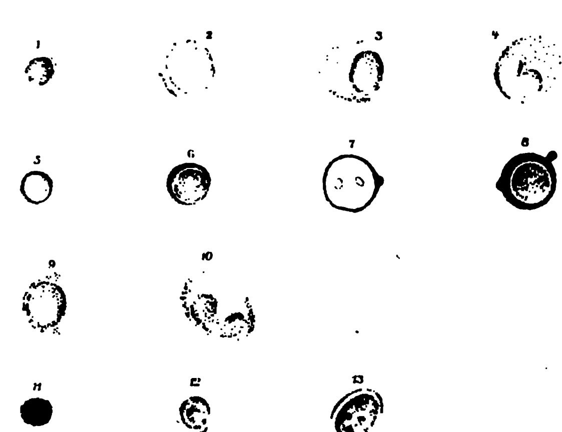


Rothe Blutkörperchen.

1—8b: Triacid- Färbung.
9—12: Eosin-Methylenblau- „
13—15: Eosin-Haematoxylin- „

1, 9, 13) Normale rothe Blutkörperchen.
2) Poikilocytose.
3) Mikrocyt und Makrocyt.
4, 14) Polychromatophile rothe Blutkörperchen.
5, 10, 15) Normoblasten.
6, 7 u. 11) Normoblasten mit polychromatophilem Zell-Leib.
8a, 8b, 12) Megaloblasten (grosse Kerne, polychromatophiles Protoplasma).

Fig. 57.



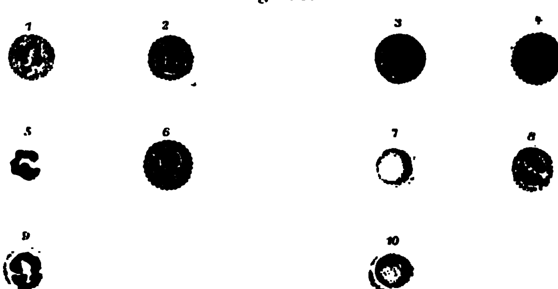
Weisse Blutkörperchen.

A. Mononucleäre.

1—4: Triacid- Färbung.
5—10: Eosin-Methylenblau- „
11—13: Eosin-Haematoxylin- „

1, 5, 11) Kleine Lymphocyten.
6, 12) Mittelgrosse Lymphocyten.
2, 7, 8, 13) Grosse Lymphocyten, zum Theil mit Protoplasmaabschnürungen.
3, 9) Grosse mononucleäre Leukocyten.
4, 10) Uebergangsformen.

Fig. 58.



B. Polynucleäre Formen und Myelocyten.

1—4: Triacid- Färbung.
5—8: Eosin-Methylenblau- „
9 u. 10: Eosin-Haematoxylin- „

1, 5, 9) Gewöhnliche neutrophile polynucleäre Leukocyten.
2, 6) Polynucleäre eosinophile Leukocyten.
8) Mastzelle.
3, 7, 10) Myelocyten neutrophiler Art.
4) Eosinophiler Myelocyt.

DR. ARNETH AD NAT. DEL.

derselben bei Leukocytosen) gebildet. Dagegen sind die Lymphdrüsen (die Milz jedenfalls nur in untergeordnetem Maasse) die Stätten für die Bildung der *Lymphocyten*, die bekanntlich im normalen Blute ca. $^1/_4$ der weissen Blutzellen überhaupt ausmachen. Auch sie gehen wahrscheinlich wie die Myelocyten im Knochenmark aus grossen basophilen einkernigen Zellen hervor, die, wie die Vorstufen der Leukocyten, gewöhnlich nicht ins Blut treten, höchstens als „grosse Lymphocyten" bei Kindern und unter pathologischen Verhältnissen bei der lymphatischen Leukämie, bei der sie (besonders massenhaft bei der acuten Form dieser Krankheit) im circulirenden Blute angetroffen werden. Wie die Myelocyten in ihrer weiteren Entwicklung zu polymorphkernigen Leukocyten reifen „altern", so sieht man eine solche Alterung sich auch am Kern der Lymphocyten aussprechen, indem dieser später eine Lappung und Fragmentirung erfährt (RIEDER'sche Zellen), ohne dass das Protoplasma dabei seinen basophilen granulationslosen Charakter verliert.

Die Kernveränderungen — Lappung und Fragmentirung in mehrere Einzelkerne sprechen also für das physiologische Alter der Zellen, und ebenso darf im Allgemeinen angenommen werden, dass eine geringere Färbbarkeit (*Amblychromasie*), speciell der Zellkerne, die Zellen als unfertigere, weniger entwickelte gegenüber den intensiv färbbaren („*trachychromatischen*"), reiferen Formen charakterisirt.

Wie für die Hämatoblasten und die kernlosen rothen Blutkörperchen ist auch *für die Myelocyten und Polynucleären das Knochenmark die fast einzige Bildungsstätte*; nur vereinzelte typische Myelocyten werden nebenbei in der Milz und den Lymphdrüsen (nicht eingeschwemmt) angetroffen. *Andererseits sind als Ort der Production der (kleinen) Lymphocyten die Lymphdrüsen anzusprechen.* Freilich finden sich auch im Knochenmark spärliche Mengen von Lymphocyten; dieselben müssen aber in der Hauptsache als eingeschwemmt angesehen werden, und nur zum Theil bilden sie sich vielleicht auch im Marke selbst.

Die Herkunft der in sehr kleiner Zahl unter normalen Verhältnissen im Blute sich findenden Mastzellen ist noch nicht ganz sicher gestellt. Die meisten Untersucher nehmen an, dass sie aus dem *Bindegewebe* stammen; Andere glauben, dass sie aus den Lymphocyten entstehen.

Function der weissen Blutzellen.

Was die *Function der weissen Blutzellen* betrifft, so spielen dieselben bei der Blutgerinnung eine wichtige Rolle. Festgestellt ist, dass die Leukocyten ausserordentlich leicht lädirbare Gebilde darstellen; sobald sie an Fremdkörpern, wozu auch die absterbenden Endothelien der verletzten Gefässwand, atheromatöse Stellen derselben u. a. zu rechnen sind, adhäriren, zerfallen sie und lösen sich zum Theil auf. Dasselbe geschieht in dem aus der Ader gelassenen Blut, indem auch hier ein Absterben der weissen Blutzellen, je nach der Resistenz derselben bald früher bald später, im menschlichen Blut nach 3—4 Minuten, eintritt. Bei diesem Zerfall der Leukocyten bildet sich ein Ferment, das Thrombin, das den im Blutplasma enthaltenen Eiweisskörper Fibrinogen in einen löslichen globulinartigen Eiweisskörper, das Fibringlobulin, und das gerinnende Fibrin, spaltet.

Eine weitere ungemein wichtige Bedeutung kommt den Leukocyten als Gebilden zu, die gewisse, theilweise das Leben des Organismus direct bedrohende Noxen unschädlich zu machen vermögen. Speciell kommen in dieser Beziehung die Bacterien in Betracht, deren Toxine eine chemotactische Wirkung auf die Leukocyten ausüben, d. h. sie an die Bacterienherde heranziehen. Dieses Herantreten an Orte, an welchen die Bacterien ihre toxische Wirkung zu entfalten im Begriffe stehen, ist dadurch ermöglicht, dass die Leukocyten, und zwar die Polynucleären, amöboide Contractilität besitzen, in Folge deren sie leicht die Gefässwand passiren, auswandern können. Nachdem die emigrirten Leukocyten in den Bereich der Bacterien gelangt sind, tritt die Wirkung der

Secretionsproducte der weissen Blutzellen, der *Alexine*, in Kraft, wodurch die **Bacterien getödtet** oder mindestens abgeschwächt und nunmehr in den Zellleib **der Leukocyten aufgenommen** und fortgeführt werden (METSCHNIKOFF's „*Phagocytose*“). Näheres über die Rolle, welche die Bacterien bei der Immunisirung spielen, kann erst im Capitel der Infectionskrankheiten (S. 464) und bei Besprechung der Leukocytose (S. 397) auseinandergesetzt werden. Die Fähigkeit der Leukocyten, Fremdkörper in sich aufzunehmen, zeigt sich nicht nur in der die Bacterien betreffenden Phagocytose, sondern auch in der vielfach constatirten Thatsache, dass kleine Körnchen aller Art: Fett, Pigment u. a. dem Protoplasma der weissen Blutzellen einverleibt werden; dass auch rothe Blutkörperchen in das Innere der Leukocyten aufgenommen werden, ist bereits früher angeführt worden.

Zerfall der Leukocyten.

Wie die rothen Blutkörperchen zerfallen auch die weissen fortwährend im lebenden Organismus, um durch immer neugebildete Zellen ersetzt zu werden. Die beim Zerfall restirenden Trümmer werden, wie EHRLICH nachgewiesen hat, vom Milzparenchym aufgenommen und darauf ist auch zum grossen Theil der Milztumor bei vielen Infectionskrankheiten zurückzuführen.

Blutplättchen.

III. *Blutplättchen.* Als dritten Formbestandtheil des Blutes trifft man neben den rothen und weissen Blutkörperchen die von BIZZOZERO zuerst beschriebenen *Blutplättchen* an, kleine farblose, klebrige, feinkörnige Scheibchen von wechselnder Grösse (ca. 3—4 μ), gewöhnlich kleinere und grössere Haufen bildend. Während sie früher allgemein als Abkömmlinge zerfallender weisser Blutzellen, speciell als Kernrudimente derselben gedeutet wurden, neigen sich die Forscher, die sich neuestens mit der Natur der Blutplättchen beschäftigt haben, der Ansicht zu, dass sie *aus sich abschnürenden Theilen von Protoplasmamassen rother Blutkörperchen*, die immer mehr ihre Farbe verlieren, entstehen.

Anämie — Chlorosis — schwere („perniciöse“) Anämie.

Allgemeines Aussehen der Anämischen.

Die Anämie verräth sich meist schon auf den ersten Blick im Aussehen des Kranken: Haut und Schleimhäute fallen durch ihre *blasse Farbe* auf; besonders ist auf die Entfärbung der Conjunctiven und Lippen und auf die Farbe der Ohrmuscheln zu achten, an welchen die Blässe nach meiner Erfahrung gewöhnlich zuerst und am intensivsten zu Tage tritt. Die Färbung der Wangen ist nicht maassgebend; sie können je nach der geringeren oder stärkeren Entwicklung der Hautcapillaren trotz Fehlens der Anämie blass sein und umgekehrt bei unzweifelhaftem Vorhandensein von Anämie roth bleiben.

Stoffwechsel bei Anämischen.

In einem Theil der Fälle entwickeln sich *Oedeme*, die selten über den ganzen Körper verbreitet, vielmehr gewöhnlich nur auf die Knöchelgegend und die Augenlider beschränkt sind. Ihre Entstehung dürfte durch die mit der Blutarmuth gewöhnlich einhergehende *Hypalbuminose* und durch die secundär eintretende schlechte Ernährung der Blutgefässwände, in zweiter Linie durch die Insufficienz der Herzthätigkeit bei Anämischen bedingt sein. Einzelne Kranke erscheinen abgemagert, andere im Gegentheil fett, so dass sie ein fettig-schwammiges Aussehen darbieten.

Der Grund für das letztgenannte auffallende Verhalten ist nach verschiedener Richtung hin zu suchen. Zunächst könnte man vom theoretischen Standpunkt aus erwarten, dass bei Anämischen eine geringere Oxydation als beim normalen Menschen bestehe. Neuerdings gemachte Bestimmungen des respiratorischen Gaswechsels haben aber ergeben, dass der O_2-Verbrauch bei Anämischen

nicht vermindert, sondern eher vermehrt ist; auch die Verfolgung des Eiweissumsatzes bei Chlorotischen hat gezeigt, dass derselbe ganz normal sein kann. Wenn nun in diesen Fällen trotzdem reichlicher Fettansatz beobachtet wird, so muss dies darin liegen, dass bei solchen Anämischen die Stoffzufuhr im Verhältniss zur Umsetzung zu gross ist und daneben vielleicht gewisse den Calorienumsatz steigernde Momente, wie Muskelarbeit u. a. bei den Anämischen weniger zur Geltung kommen. In der That findet man nicht selten, dass Chlorotische mehr als die nothwendige Calorienmenge zuführen und wegen des Gefühls andauernder Müdigkeit fast gar keine Muskelarbeit leisten, sich warm kleiden u. s. w. d. h. systematisch sich mästen, indem das nicht verbrannte überschüssige Nährmaterial als Fett angesetzt wird. Auch eine schlecht gewählte Zusammensetzung der Nahrung kann, wie im Kapitel der Fettsucht näher auseinander gesetzt werden wird, zur Folge haben, dass neben einem Verlust an Körpereiweiss einseitig Fett angesetzt wird, dann, wenn in der Nahrung nur sehr wenig Eiweiss neben viel Fett und Kohlehydraten zugeführt wird. In solchen Fällen wird der Körper eiweissärmer, die Stoffzersetzung leidet im Allgemeinen Noth und damit wird auch weniger Fett zerstört, eventuell sogar angesetzt (vgl. S. 447). In anderen und zwar *schweren* Fällen von Anämie scheint aber doch ein stärkerer Eiweisszerfall stattzufinden. Wenigstens fand sich dabei nach meiner und anderer Erfahrung eine *auffallend hohe Stickstoff- und Harnstoffausscheidung*. Es ist wünschenswerth, dass diese Frage durch neue exacte Stoffwechseluntersuchungen in verschiedenen Stadien schwerer Anämien weiter geprüft werde. Sollte sich hierbei, wie es nach dem Angeführten wahrscheinlich ist, in der That ein stärkerer Eiweisszerfall herausstellen, so wäre auch der Fettansatz in solchen Fällen erklärbar. Indem nämlich in Folge der stärkeren Zersetzung des Eiweisses C-reiche Spaltungsproducte desselben in grösserer Menge frei werden und diese leichter verbrennen als das Nahrungsfett, so kann von letzterem, wenn es in genügender Quantität in der Nahrung zugeführt wird, gespart werden und als Fett zum Ansatz kommen.

Beschaffenheit des Blutes. Das blasse Aussehen der Kranken fordert den Arzt von selbst auf, das Blut der Anämischen zu untersuchen. Wir dürfen hoffen, durch den mikroskopischen Nachweis etwaiger morphologischer Veränderungen der Blutkörperchen und durch die Bestimmung der Menge des Hämoglobins, d. h. des dem Blute die rothe Farbe verleihenden Stoffes, schon *intra vitam* Einsicht in das Wesen und die Intensität der Störung des Blutlebens im einzelnen Falle zu gewinnen. Wir haben um so mehr Grund, das, was die Untersuchung des Blutes an diagnostisch verwerthbaren Thatsachen in neuester Zeit zu Tage gefördert hat, gleich an erster Stelle zu besprechen, als die Untersuchungsresultate geeignet sind, uns über das Zustandekommen der für die Diagnose wichtigen, später zu besprechenden functionellen Störungen bei der Anämie Aufschluss zu geben.

Hämoglobingehalt. Zahl der Blutkörperchen. Die Bestimmung des *Hämoglobingehaltes* ist neuerdings durch verschiedene Instrumente (v. Fleischl's Hämometer, Gowers'sches Instrument u. a.) leicht zu bewerkstelligen. Er ist bei den verschiedenen Anämieformen absolut vermindert, wechselt aber in seinem Verhältniss zu der Zahl der rothen Blutkörperchen. Die letzteren können gegenüber der Norm an Zahl gleich bleiben, aber eine starke Abnahme des Hämoglobingehaltes zeigen, oder aber numerisch sich vermindern, ohne eine wesentliche Aenderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutkörperchen aufzuweisen; ja in schweren Formen von Anämie ist ge-

wöhnlich sogar ein relativ erhöhter Hämoglobingehalt der Blutkörperchen bei gleichzeitiger enormer Abnahme der Zahl derselben nachzuweisen.

Im Allgemeinen ist die *einseitige Abnahme des Hämoglobins bei Erhaltenbleiben oder mässiger Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen* ein Zeichen der *leichten* Natur der Anämie, speciell der Charakter der Blutveränderung bei *Chlorose* und *Anämie nach Blutverlusten*, wo man in einer gewissen Zeit der Blutgeneration findet, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen rascher zugenommen hat, als der Hämoglobingehalt.

Bei den sog. *secundären Anämien*, die durch anderweitige, mit stärkerem Stoff- und Blutverbrauch einhergehende Krankheiten bedingt sind, *ist die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen dagegen nicht oder nur wenig herabgesetzt.*

Bei der *schwersten* Form der Anämie endlich, der sog. *progressiven, perniciösen Anämie*, ist *bei enormer Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen* (bis auf $^1/_2$ ja $^1/_4$ Million statt 4—5 Millionen pro Cmm. in der Norm) *und bei minimalem Gesammthämoglobingehalt dieser doch gegenüber der Zahl der rothen Blutkörperchen* (worauf Laache besonders aufmerksam machte) *relativ hoch*; d. h. also der Hämoglobingehalt des einzelnen rothen Blutkörperchens erweist sich als nicht vermindert, sondern *erhöht.*

Die diagnostische Unterscheidung der einzelnen Formen der Anämie auf Grund der Zahl und des Hämoglobingehalts der Blutkörperchen besteht übrigens nur im Allgemeinen zu Recht. Ausnahmen von der Regel finden sich hier nach allen Seiten hin, so dass also Chlorosen mit starker Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, exquisite secundäre Anämien mit Gleichbleiben derselben und relativ sehr starkem Absinken des Hämoglobingehalts (in einem Fall von Carcinoma hepatis bei einem 60jährigen Manne fand ich keine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, dagegen einen Hämoglobingehalt von 35 %) und auch perniciöse Anämien mit stärkerem Absinken des Hämoglobingehalts, als der Blutkörperchenzahl entspricht, zur Beobachtung kommen.

Die *mikroskopische Untersuchung des Blutes* ergiebt verschiedene Grössen der einzelnen rothen Blutkörperchen (Megalocyten und Mikrocyten s. S. 371 Fig. 56 3) und verschiedene Formen derselben (Spindel-Birnform u. s. w. — *Poikilocyten* s. S. 371 Fig. 56 2). Die Mikrocyten, die zum Theil ausserordentlich klein bis punktförmig sind, stellen nach der heutzutage ziemlich allgemeinen Annahme *Fragmentirungen der fertigen rothen Blutkörperchen* dar („*Schistocyten*" Ehrlich), indem diese in kleine Scheibchen (ähnlich wie bei Fetttropfen in kleine Kügelchen) zerstieben. Der Vorgang darf vielleicht als compensatorischer aufzufassen sein, indem beim Mangel an Blutkörperchen grosse in viele kleine Blutkörperchen zerfallen, die im Vergleich zu den ersteren einen grösseren Oberflächencomplex für Sauerstoffbindung darstellen. Sie kommen bei allen Formen von Anämie vor, sind also nicht charakteristisch für eine bestimmte Form, speciell nicht für die perniciöse Anämie, wie man anfänglich glaubte. Ebenso verhält es sich mit der *Poikilocytose.* Man trifft die Poikilocyten, die wohl nur als Degenerationsformen der rothen Blutkörperchen angesehen werden dürfen, zwar auch gewöhnlich nur bei schwereren Anämien, sie sind aber ausnahmsweise auch bei einfacher Chlorose angetroffen worden und hier sogar in Zahlen, welche

Veränderung der Blutkörperchen bei Anämie.

die Zahl der normalgestalteten rothen Blutkörperchen übertrafen. Mehr Interesse verdient die von Ehrlich entdeckte Eigenschaft *der rothen Blutkörperchen bei Anämischen*, sich, nicht wie die normalen Blutkörperchen, nur mit *einem* Farbstoff, sondern mit verschiedenen Farbstoffen zu tingiren (Polychromatophilie). Die Blutkörperchen färben sich in diesem Falle mit Eosin-Hämatoxylin nicht wie gewöhnlich rein roth, sondern nehmen eine Mischfarbe, einen bald violetten, bald blauroten Ton an. Ehrlich hat bewiesen, dass dieses Verhalten mit Degenerationszuständen der Erythrocyten zusammenhängt, vielleicht abhängig von einer Imprägnation derselben mit Eiweisstoffen, wodurch sie die Fähigkeit erhalten, sich auch mit Kernfarbstoffen zu verbinden (s. S. 371 Fig. 56 4, 11, 12 und 14). Die Polychromatophilie der rothen Blutkörperchen findet sich speciell bei schwereren — perniciösen — Anämien, übrigens auch bei einfachen secundären durch chronisch erfolgende Blutverluste bedingten Anämien.

Ganz besonders wichtig aber ist der Nachweis von *kernhaltigen Blutkörperchen* im Blute der Anämischen; man unterscheidet hiernach Ehrlich's Vorgang *Normo-* und *Megaloblasten*. Die *Normoblasten* (s. S. 371 Fig. 56 5, 6, 7, 10, 11 und 15) enthalten einen von einem Hämoglobinring umgebenen Kern (selten mehrere Kerne) und gehen in gewöhnliche kernlose Blutkörperchen dadurch über, dass der Kern aufgelöst, nach Andern (Rindfleisch) ausgestossen wird. Die der letztgenannten Anschauung huldigenden Autoren nehmen an, dass die auf diese Weise in das circulirende Blut austretenden Kerne sich wieder mit Protoplasmamassen umgeben können, und diese sich allmählich mit Hämoglobin imbibiren, auf welche Weise neue kernhaltige Blutkörperchen entstehen würden. Die *Megaloblasten* (s. S. 371 Fig. 56 8a, 8b, 12) (doppelt so gross oder noch grösser als ein rothes Blutkörperchen) dagegen stossen sicher nicht ihren Kern aus, sondern resorbiren ihn allmählich. Sie sind immer nur in geringer Zahl im Blute von Anämischen anzutreffen und zwar hauptsächlich bei der schwersten (perniciösen) Form der Anämie, während die Normoblasten sich auch in den milderen Formen der Anämie, so bei der Chlorose, finden und wegen ihrer Fähigkeit, in kernlose Blutkörperchen überzugehen, ein prognostisch günstiges Zeichen der sich anbahnenden Regeneration der Blutbildung darstellen können. Letzteres ist speciell dann anzunehmen, wenn, wie dies in Fällen von perniciöser und secundärer Anämie (nicht bei Chlorose) beobachtet wird, mit einem Male *reichliche Mengen von Normoblasten gleichzeitig mit zahlreichen weissen Blutkörperchen* (und zwar den gewöhnlichen polynucleären neutrophilen) auftreten (von Noorden „Blutkrisen").

Wie früher ausgeführt wurde (vgl. S. 368) finden sich im erwachsenen Organismus im rothen Mark des Sternums, der Wirbelkörper etc. neben weissen Zellen und ihren Vorstufen kernhaltige röthlich-gelb gefärbte Zellen, die als *Hämatoblasten*, speciell Normoblasten bezeichnet werden. Dieselben verlieren im Knochenmark ihren Kern durch Karyolyse und verwandeln sich dadurch in die gewöhnlichen rothen Blutscheiben, die unter normalen Verhältnissen allein ins circulirende Blut übertreten. Bei Anämien dagegen gelangen neben kernlosen auch kernhaltige Rothe, die sonst im Knochenmark verbleiben, ins Blut, um erst

dort durch Karyolyse oder vielleicht auch zum Theil durch Ausstossung ihren Kern zu verlieren. Weiterhin scheint aber auch die Normoblastenbildung selbst Noth zu leiden, indem dieselben in schwereren Fällen von Anämie nicht mehr in genügendem Masse neugebildet werden, oder indem es fast nur noch zur Bildung von *Megaloblasten* kommt und der Blutbildungsprocess sich darin erschöpft. Wie die Normoblasten gehen auch die Megaloblasten unter diesen pathologischen Verhältnissen ins Blut über und werden, wenn sie dort ihren Kern durch Resorption verlieren, zu Megalocyten, d. h. grossen hämoglobinhaltigen kernlosen Blutscheiben. Finden sich Megaloblasten und Megalocyten im Blute, so ist dies immer das Zeichen einer schweren Anämie, besonders dann, wenn dieselben in grösserer Zahl und constant im Blute angetroffen werden. In diesem Falle liegt eine *„perniciöse Anämie"* vor; bei allen anderen Anämien kommen die Normoblasten und vollends die Megaloblasten immer nur vereinzelt und inconstant vor.

Im Sinne der Compensation, d. h. zum Zweck einer Vermehrung der Herde der Blutbildung wandelt sich im Verlaufe der Anämie das gelbe Knochenmark an den verschiedensten Stellen des Knochengerüstes in rothes um. Dieser Vorgang ist aber in den perniciösen Formen der Anämie ein ungenügender, ja in einzelnen Fällen fehlt diese Umwandlung in rothes Mark überhaupt und liegt die Regenerationskraft des Knochenmarks vollständig darnieder. Solche Fälle schwerer perniciöser Anämie werden neuerdings mit dem Namen der *„aplastischen"* (Ehrlich) Form bezeichnet. Da die untergehenden kernlosen Erythrocyten nicht durch neue ersetzt werden, muss ihre Zahl sich stark vermindern, aber auch kernhaltige Rothe, weil nicht genügend nachgebildet, müssen im Blute fehlen. Ebenso werden die andern Abkömmlinge des Knochenmarks, die Leukocyten, an Zahl abnehmen und ihre Vorstufen im Blute fehlen; die aus der Milz und den Lymphdrüsen stammenden Lymphocyten brauchen dagegen nicht verringert zu sein, wodurch das Mischungsverhältniss der Leukocyten verändert wird (s. u.).

Im allgemeinen zeigen die *weissen Blutzellen* je nach der Form und Schwere der Anämie ein verschiedenes Verhalten. Ihre *Zahl* ist bald vermehrt, bald vermindert: bei der schwersten Form, der perniciösen Anämie, wurde sie in der Regel *vermindert* gefunden, im Gegensatz hierzu bei den secundären Anämien meist *vermehrt,* fast constant bei der Anämie in Folge von septischer Infection und Carcinomerkrankung; bei der einfachen Chlorose dagegen entspricht die Leukocytenmenge ungefähr dem normalen Verhalten. Wichtiger ist, dass die *Leukocytenmischung* bei einzelnen Formen von Anämie eine ausgesprochen specifisch veränderte ist. Während in den meisten Fällen von Anämie, am ausgesprochensten bei der Carcinomanämie im Allgemeinen eine relative Vermehrung der Polynucleären gegenüber der Lymphocyten constatirt werden kann, *findet man im Gegensatz dazu bei der perniciösen Anämie eine beträchtliche procentuale Zunahme der Lymphocyten* gegenüber den Polynucleären, so dass die Verhältnisszahl der beiden Leukocytenarten (statt der normalen 3 : 1) sich auf 1 : 1 oder gar noch weiter zu Ungunsten der Polynuclären verschiebt. Dieses Factum hat in *diagnostischer* Beziehung grosse Bedeutung, weil es in zweifelhaften Fällen die Erkennung der perniciösen Anämie

überhaupt und namentlich die Differentialdiagnose zwischen der mit Atrophie der Magenschleimhaut und Insufficienz der Magensaftsecretion einhergehenden perniciösen Anämie und der von Magenkrebs abhängigen Anämie erleichtert. (Strauss und Rohnstein.)

Uebrigens ist auf alle Fälle die Veränderung weisser Blutzellen im Blut bei den Anämien eine unbedeutende gegenüber der schweren Schädigung des Blutbildungsprocesses, soweit er sich auf die Erythrocyten bezieht. Meiner Ansicht nach handelt es sich eben bei den Anämien um die Wirkung von Noxen, die in der Hauptsache nur die Bildung der rothen Blutkörperchen beeinträchtigen.

Verhalten der Blutplättchen. Ueber das *Verhalten der Blutplättchen* in den verschiedenen Formen der Anämie ist noch nichts für die Diagnose Verwerthbares bekannt. Sicher ist, dass im Blute von einzelnen Anämischen, namentlich Chlorotischen, zahlreiche grosse Körnchenhaufen sich vorfinden, von denen man im Präparat das fibrinöse Netz der Gerinnung ausgehen sieht, und die nach meiner Ansicht als Blutplättchen gedeutet werden dürfen.

Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Die *Gerinnungsfähigkeit des Bluts* zeigt sich in den verschiedenen Formen der Anämie sehr verschieden ausgesprochen. In den leichten und mittelschweren Formen, so bei der Chlorose und secundären Anämie, ist eine Tendenz zu rascherer Gerinnung und zur Thrombenbildung (in den Extremitätenvenen und Hirnsinus) unverkennbar, während im Gegensatz hierzu die schwerste Form der Anämie, die progressive perniciöse Anämie, durch einen Mangel an Gerinnungsfähigkeit des Blutes ausgezeichnet ist, so dass solche Kranke aus kleinen Verwundungen unverhältnissmässig stark bluten.

Die Bestimmung des *specifischen Gewichts* und *Trockenrückstands des Blutes* ergiebt bei Anämischen entsprechend dem Verlust an Hämoglobin ein gleichmässiges Sinken derselben; d. h. man findet statt der normalen Zahlen 1055—1060 (specif. Gewicht) und 21—22 % (Trockenrückstand) nur 1030—1050 und 12—18 %; ausserdem zeigt das Blut von Anämischen einen verminderten *Eisengehalt* von beispielsweise 0,35 % statt 0,53 % Mittelwerth des normalen Bluts. So grossen wissenschaftlichen Werth die letztgenannten Prüfungen des Blutes in physikalischer und chemischer Hinsicht haben mögen, so wenig kommen sie vorderhand in praxi für die Diagnose der Anämie ernstlich in Betracht.

Functionelle Störungen. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit sind die *Folgen* der anatomischen und physiologischen Veränderungen des Blutes bei der Anämie d. h. die *functionellen Störungen*, die im Verlauf der Blutarmuth mehr oder weniger deutlich zu Tage treten.

Kurzathmigkeit. Eines der gewöhnlichsten Symptome ist die *Kurzathmigkeit*, dadurch bedingt, dass mit der Abnahme der Zahl und des Hämoglobingehalts der Blutkörperchen eine Erschwerung des respiratorischen Gasaustausches im Blute einhergeht. Uebrigens ist der Lufthunger für gewöhnlich d. h. in der Ruhe kaum angedeutet.

Offenbar wird die Dyspnoe durch compensatorische Einrichtungen, die bei der Anämie wirksam werden, verhindert. Welcher Art dieselben sind, lässt sich übrigens schwer entscheiden; relativ stärkere O_2-bindung durch das in seiner Menge verminderte Hb (arterielles Blut enthält in der Norm nur nahezu so viel O_2 als sein Hb binden kann) mag ein Moment der Compensation sein, und die volle O_2-bindung durch den Zerfall der Blutscheiben in Mikrocyten begünstigt werden. Ausserdem trägt vielleicht die Verminderung der Bildung von Gallen- und Harnfarbstoff zur Einschränkung des Hb-Verbrauchs bei. Die Untersuchungen des Harns von Chlorotischen haben in der That eine sehr beträchtliche Abnahme des Urobilingehalts bis auf unwägbare Spuren ergeben.

Sobald aber ein stärkerer O_2-Verbrauch eintritt, wie dies bei der Muskelarbeit, speciell bei stärkeren Körperbewegungen der Fall ist, macht sich die Erschwerung der Sauerstoffaufnahme und die stärkere Reizung des Athmungscentrums durch das O_2-ärmere, CO_2-reichere Blut in Form von Vertiefung und besonders von Beschleunigung der Athemzüge geltend.

Ein weiteres wichtiges Symptom der Anämie ist *die Insufficienz der Leistungsfähigkeit der Muskulatur;* die Anämischen *ermüden leicht*, selbst bei unbedeutenden Körperanstrengungen, und klagen fast ausnahmlos über allgemeine *Mattigkeit und Schlaffheit.* Muskelschwäche. Ermüdung.

Zur Erklärung dieser leichten Ermüdbarkeit bei Anämischen sind gewisse physiologische Erfahrungsthatsachen zu berücksichtigen, nämlich, dass der bluthaltige Muskel im allgemeinen zu grösserer Arbeitsleistung fähig ist, als der blutleere, ferner dass die Wiederherstellung der Erregbarkeit ermüdeter Muskeln hauptsächlich auch durch die Injection O_2haltigen Bluts befördert wird.

Wir kommen damit zu einer die verschiedensten Krankeitssymptome erklärenden Folgeerscheinung der Anämie, der *Störung der Nervenerregbarkeit.* Unter normalen Verhältnissen hängt die Erregbarkeit der Nerven von einer regelrechten Ernährung und genügenden Zufuhr von Blut ab. Sobald diese Grundbedingungen für die normale Nervenerregbarkeit nicht mehr erfüllt sind, sinkt auch die Nervenerregbarkeit. *Dieser Abnahme der Nervenenergie geht aber als Zeichen gestörter Ernährung und Blutversorgung ein Stadium erhöhter Erregbarkeit der Nerven voran.* In *klinischer* Beziehung äussert sich der Einfluss gestörter Ernährung einerseits in *erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems* andererseits in *rascher Ermüdung der übermässig erregten Nerven.* Man hat diesen Zustand daher mit dem passenden Namen der „*reizbaren Schwäche*" bezeichnet; sie ist ein charakteristisches Attribut der Nerventhätigkeit bei Anämischen und die Quelle der verschiedensten Störungen auf nervösem Gebiete bei denselben. Hierauf zu beziehen sind die *Neuralgien*, die Cephalalgie, der Rückenschmerz, die Gastralgie und nervöse Dyspepsie, die Neurasthenie und *Hysterie*, die *abnorme Reizbarkeit auf dem Gebiete der Gemeingefühle* (in Ekel und Heisshunger, Uebersättigung, perversen Gelüsten u. s. w. sich äussernd) und gewisse Störungen in der *physischen Sphäre* (Exaltationszustände, weinerliche Stimmung, Apathie u. ä.). Ferner gehören hierher die *Erscheinungen der abnormen Reaction des vasomotorischen Nervensystems* (krankhaftes Erröthen und Erblassen der Haut, trophische Störungen an den Haaren und Nägeln, Polyurie), der *Sinnesnerven* (Ohrensausen, Empfindlichkeit gegen helles Licht, Lärm u. ä.). Auch die mit Anämie verbundene *Steigerung der Reflexerregbarkeit*, die Neigung zu Krämpfen, die sich bei Frauen und namentlich bei Kindern („Hydrocephaloid") zu Eklampsie steigern kann, ist eine Folge der gesteigerten Nervenerregbarkeit, während die leicht eintretende Erschöpfbarkeit der Nervenenergie sich auf der anderen Seite in *Paresen* u. a. ausspricht. In einzelnen Fällen wurden im Verlaufe von schwerer Anämie tabesähnliche Symptome mit Lähmungserscheinungen beobachtet, denen post mortem Degenerationsprocesse in verschiedenen Strangsystemen entsprachen. Zu den häufigsten von der Anämie abhängigen Erscheinungen gehören die Symptome der Gehirnanämie

Anämische Störungen von Seiten des Nervensystems.

(cf. S. 292), speciell die *Ohnmachten*. Dieselben sind das Resultat der mangelhaften Durchfluthung und Ernährung des Gehirns, dessen Function durch zeitweilige Schwäche der Herzthätigkeit plötzlich vorübergehend aufgehoben wird. Diese letztere giebt sich ausser in dieser Erscheinung noch in anderen, zum Theil physikalisch nachweisbaren Veränderungen am Circulationsapparat kund.

Anämische Symptome von Seiten des Circulationsapparates.

Die Grösse des Herzens ist in der Regel *nicht verändert*. In einzelnen Fällen ist eine mit der schlechten Ernährung und der Ermüdnng des Herzmuskels in Zusammenhang stehende Dilatation nachzuweisen, in anderen, aber sehr seltenen Fällen — ich selbst kenne keinen Fall aus meiner Praxis — eine Hypertrophie des linken Ventrikels, die von einer congenitalen Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates abgeleitet wird. Bei der *Auskultation* hört man sehr gewöhnlich *accidentelle* „anämische" Geräusche. Sie sind (vgl. Bd. I) in der Regel weniger intensiv als die von Herzklappenfehlern abhängigen Geräusche, weich, blasend, während der Systole und meist über dem Pulmonalarterienostium besonders laut zu hören. Was sie gegenüber den endocarditischen bezw. myocarditischen Geräuschen speciell charakterisirt, ist, dass sie zu gewissen Zeiten in ihrer Intensität wechseln, ferner dass sowohl die Hypertrophie des Herzens als auch eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones fehlt. Das Geräusch ist an der Pulmonalarterie allein oder wenigstens am lautesten zu hören.

Anämische Herzgeräusche. Erklärung ihres Zustandekommens.

Die *Entstehung der accidentellen bezw. anämischen Geräusche* in befriedigender Weise zu deuten, hat gewisse Schwierigkeiten. Alle Erklärungen, die, wie das gewöhnlich geschieht, auf eine Schwäche des Klappenmuskelapparates der Mitralis recurriren, sind meiner Ansicht nach unannehmbar. Denn in diesem Falle müsste als Ursache der Geräuschbildung eine relative Insufficienz der Mitralis angenommen werden, diese selbst aber dann auch in ihren physikalischen *Folgen* nothwendiger Weise im klinischen Bilde hervortreten, was thatsächlich wenigstens in der Regel *nicht* zutrifft. Ich verlege daher den Ort der Bildung der Geräusche an die Basis des Herzens, wo sie ja auch am deutlichsten zu hören sind, d. h. in den Anfangstheil der grossen Gefässe, speciell der Pulmonalarterie. Indem die Wand der letzteren bei anämischen Zuständen einen geringeren Tonus besitzt, dehnt sie sich beim systolischen Einpressen des Blutes stärker als unter normalen Verhältnissen; durch diese mit der Systole isochrone Dilatation des Anfangstheils der Pulmonalarterie sind aber die Bedingungen zum Zustandekommen der Geräuschbildung gegeben. Eine andere Erklärung derselben stammt von R. Geigel, der in dem geringen Druck in der Aorta und Pulmonalarterie (gegenüber dem *relativ* starken Ventrikeldruck) die Ursache der Geräuschbildung sieht. Dadurch soll nämlich der Schluss der Semilunarklappen in dem ersten Theil der Systole, der sog. Verschlusszeit, vereitelt und so an der Basis des Herzens, dem Ort der „physiologischen Stenose", ein Geräusch erzeugt werden.

Nicht immer aber bestehen anämische Geräusche, ohne dass zugleich Veränderungen in der Grösse des Herzens nachzuweisen wären. Im Gegentheil findet man nicht so selten bei Anämischen eine Verbreitung der Herzdämpfung (nach rechts hin bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus). Dies braucht aber, wie neuerdings von verschiedenen Autoren betont wurde, nicht von einer Vergrösserung des Herzens herzurühren, sondern beruht nur auf einer stärkeren Blosslegung desselben, indem in Folge der oberflächlichen Athmung der Anämischen die Lungenränder sich retrahiren. Dafür sprechen auch der nachweisliche

Hochstand des Zwerchfells bezw. unteren Rands der Lungen- und das Hinaufrücken des Herzchocs in den vierten Intercostalraum. Sehen wir von dieser stärkeren eine Dilatation *vortäuschenden* Blosslegung des Herzens ab, so bleiben doch noch Fälle übrig, wo eine *factische* Vergrösserung des Herzens bei Anämischen besteht, und neben dem systolischen Geräusch eine *Accentuation des II. Pulmonaltons* zu hören ist. Das Geräusch ist dabei im allgemeinen schwach und wechselt je nach der zeitweise kräftigeren Contraction der Klappenmuskeln in seiner Intensität, ja *fehlt zuweilen ganz*. In solchen Fällen liegt eine *relative Insufficienz der Mitralklappen* mit ihren Folgen vor, die nach den angegebenen Merkmalen diagnosticirt d. h. von den Fällen, wo rein anämische Geräusche bestehen, ohne Schwierigkeit unterschieden werden kann.

Venengeräusche.

Das anämische Herzgeräusch ist fast ausschliesslich systolisch; findet sich in sehr seltenen Fällen ein *diastolisches* Geräusch, so ist dies ein fortgeleitetes Venengeräusch (vgl. Bd. I), hat also nichts mit den eigentlichen anämischen Geräuschen zu thun. Die Auscultation der *Venen* ergiebt bei Anämischen in der Regel Geräusche, die am constantesten und intensivsten als ununterbrochen andauerndes Sausen über dem Bulbus der V. jugularis zu hören sind (*Nonnensausen*). Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen desselben vermag ich nicht zu geben; diagnostisch wichtig sind die Venengeräusche nicht, weil sie auch, wenngleich seltener, bei Gesunden vorkommen.

Pulsbeschaffenheit.

Wie schon bemerkt, ist bei der Anämie die Energie des Herzens geschwächt; in den schweren Fällen ist der Herzmuskel verfettet (bei den Sectionen erscheint die Muskulatur gelb gesprenkelt, „getigert"). Dementsprechend findet man in solchen Fällen den Herzstoss schwach, die Herztöne leise, den *Puls klein*. In anderen Fällen ist die Pulswelle im Gegentheil *gross*; zugleich ist der Puls exquisit *dikrot*. Es sind dies Veränderungen der Pulsbeschaffenheit, die darauf hinweisen, dass in Folge des verminderten Tonus der Gefässwand der Widerstand für die in die Arterien einströmende Blutwelle ein geringerer ist als normal; damit hängt auch der *Capillarpuls* und der *Cruraldoppelton* bei Anämischen zusammen.

Das Zustandekommen des *Cruraldoppeltons* wird so erklärt, dass trotz der bei Anämie gefundenen Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks die Pulswelle doch genügend gross ist, um die abnorm schwach gespannte Arterienwand in *relativ* starke jähe Anspannung zu versetzen und zum Tönen zu bringen; während der Systole geschieht dies durch die primäre Welle, während der Diastole durch die sog. Rückstosswelle.

Der *Puls bei Anämischen ist gewöhnlich beschleunigt* (80—100 und darüber); warum dies der Fall ist, lässt sich nicht leicht erklären. Von der Blutdruckerniedrigung würde an und für sich eine verminderte Häufigkeit des Pulses zu erwarten sein. Indessen darf nicht vergessen werden, dass die Pulsfrequenz von den verschiedensten Factoren abhängig ist, und die von einer Seite her zu supponirende Verlangsamung der Pulsfrequenz durch die Wirkung anderer Factoren ausgeglichen, ja ins Gegentheil verwandelt werden kann. Ein solches, die Pulsverlangsamung in unserem Falle vereitelndes bezw. den Puls beschleunigendes Moment ist im Einfluss des Vaguscentrums auf die Pulsfrequenz gegeben. Indem dasselbe bei der Anämie schlechter ernährt ist und durch die dabei bestehende Blutdrucksenkung eine geringere mechanische Erregung erfährt, kommt es zu einer Abnahme des Tonus innerhalb des Centrums, wodurch die Zügelung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern reducirt und damit der Puls beschleunigt wird. Letzteres ist noch in erhöhtem Maasse der Fall, wenn durch rasches Aufrichten des Kranken die Schwere auf den Zufluss des arteriellen Blutes zum Gehirn störend einwirkt — eine Thatsache, von der man sich jederzeit leicht

überzeugen kann. Aber auch im Herzen selbst mag mit ein Grund für die Pulsbeschleunigung liegen, indem die gesteigerte Erregbarkeit der Nerven bei der Anämie im Allgemeinen sich auch auf die Herznerven erstreckt. Hierfür spräche, dass mit der stärkeren Pulsbeschleunigung gewöhnlich auch die Sensation des *Herzklopfens* verbunden ist. Beides lässt sich auf eine stärkere Reizbarkeit der *Herzganglien* zurückführen (s. Bd. I, Herzneurosen).

Herzklopfen.

Temperaturverhältnisse.

Mit der mangelhaften Circulation in der Haut hängt das beständige *Frösteln* der Anämischen zusammen; selten kommt es zu förmlichem Frostzittern, d. h. zu unwillkürlichen Muskelbewegungen, die vielleicht auch eine Steigerung der Wärmeproduction im Sinne der Wärmeregulirung zur Folge haben. Besonders häufig klagen die Patienten über kalte Füsse und Hände, leichtes „Absterben" der Finger. Die Messung der *Körpertemperatur* in recto ergiebt in der Mehrzahl der Fälle *normale* Temperatur zwischen 36,5° und 37,5° C.; andererseits ist sicher, dass zuweilen „fieberhafte" Temperaturen, für die nur die Anämie selbst verantwortlich gemacht werden kann, zur Beobachtung kommen. Fast allgemein wird angenommen, dass dieses „anämische Fieber" nur den schweren Formen der Anämie zukomme. Dies ist aber meiner Erfahrung nach nicht ganz richtig, indem leichte Fiebergrade zwischen 38° und 39° auch bei Chlorotischen, obwohl recht selten, vorkommen, ohne dass die genaueste Untersuchung einen anderen Grund für das Fieber als die Chlorose aufzufinden im Stande wäre. Mit der Annahme, dass die Quelle des Fiebers bei der Anämie in einer schlechten Wärmeregulirung durch das erschöpfte Nervensystem zu suchen sei, ist nicht viel für das Verständniss der auffallenden Thatsache gewonnen.

Secretionsstörungen

Unter der mangelhaften Blutversorgung leidet auch die Thätigkeit der Secretionsorgane, vor allem diejenige der Magendrüsen und der Nieren.

Magenstörungen.

In einer gewissen Zahl der Fälle handelt es sich bei der Anämie, wie a priori zu erwarten, um eine *Verminderung der Secretion des Magensaftes,* speciell der Säure, um Subacidität des Saftes. In anderen Fällen — und diese sind wie es scheint die Mehrzahl — findet man im Gegentheil *Superacidität.*

Dieser scheinbare Widerspruch, dass ein mit Blut schlecht versorgtes Organ eine übermässige Thätigkeit in Bezug auf seine Secretion entfalten solle, ist leicht zu erklären, indem die durch die Anämie bedingte übermässige Reizbarkeit des Nervensystems sich auch in der Sphäre der Magennerven als Secretionsneurose im Sinne einer krankhaften, excessiven Saftabscheidung äussert. Auf alle Fälle gehören dyspeptische Erscheinungen zu den gewöhnlichsten Symptomen der Anämie, und ist nach Feststellung der Secretionsverhältnisse des kranken Magens die Deutung der jeweilig vorliegenden Functionsstörung des Magens in diesem Sinne zu versuchen. Es braucht kaum angeführt zu werden, dass als Folge der Subacidität ein chronischer Magenkatarrh, andererseits im Verlaufe des Bestehens einer Superacidität ein Magengeschwür sich entwickeln kann, und diese Complicationen für die Diagnose in Bezug auf die Frage, welche der Krankheiten im einzelnen Falle die primäre ist, oft Schwierigkeiten machen können.

Mit einer krankhaften Nachgiebigkeit der schwachen Magenwände dürfte die bei Anämischen vorkommende frühzeitige Magendilatation, die *Magenatonie* im Zusammenhang stehen. Doch ist nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen über die Häufigkeit dieser Folge-

erscheinung der Anämie noch kein sicheres Urtheil möglich. Die frühere Annahme, wonach bei 80 und mehr % Chlorotischen Magenatonie bezw. Gastroptose nachzuweisen sei, haben sich als entschieden zu weitgehend erwiesen; namentlich konnte auch eine Abnahme der motorischen Kraft des Magens nach Probemahlzeiten nur selten constatirt werden.

Auch die Function der *Nieren* ist unter dem Einfluss der Anämie in mannigfacher Weise alterirt. Die Farbe des Urins ist auffallend hell, was bei der Abstammung des Harnfarbstoffs vom Blutfarbstoff nicht verwunderlich ist. Die Menge des Harns wechselt; eine auffallende Polyurie kommt selten vor. Das specifische Gewicht variirt ebenfalls; gewöhnlich ist dasselbe vermindert; in seltenen Fällen, besonders bei den schweren Formen, ist es relativ hoch wegen der früher erwähnten gesteigerten Harnstoffausscheidung. Die *Stickstoff- bezw. Harnstoffausscheidung* hält sich bei den leichten Formen der Anämie in normalen Grenzen; nur bei den schweren (den secundären und perniciösen) Formen ist sie, wie es scheint, zuweilen erhöht. Beimengung von *Eiweiss* zum Harn ist bei den leichten Formen von Anämie selten, häufiger bei den schweren Anämien; auch *Albumosurie* soll in Fällen schwerer Anämie vorkommen. **Harnveränderungen**

Die Ursache der Albuminurie ist nach meiner Auffassung hauptsächlich in der schlechten Ernährung der Nierenepithelien, speciell der Glomerulusepithelien, zu suchen. Wenn die Albuminurie trotzdem in den meisten Fällen von Anämie fehlt, so ist dies so zu erklären, dass jene Schädigung der Epithelien durch den Sauerstoffmangel doch in der Regel keine so bedeutende Dimensionen annimmt, dass sie ihre Fähigkeit, Eiweiss zu retiniren, darüber verlören, vielmehr nur dann in ihrer Thätigkeit vorübergehend erlahmen und zeitweise Albumin in den Harn treten lassen, wenn zugleich die Factoren, welche das Zustandekommen einer Albuminurie begünstigen, wie körperliche Anstrengungen u. ä. zur Geltung kommen. Harncylinder, abgesehen von hyalinen, finden sich im albuminhaltigen Harn von Anämischen, wofern nicht eine Nephritis als Grundleiden besteht, nicht; dagegen ist Blut im Urin nachgewiesen worden, wahrscheinlich in Folge von Hämorrhagien in die Harnwege. Dass im Verlaufe der Anämie das letztgenannte Ereigniss eintreten kann, ist sehr begreiflich, da die Anämie überhaupt zu Blutungen in den verschiedensten Körperorganen disponirt, wie wir noch des Näheren zu besprechen haben. **Albuminurie.**

Durch die in Folge der Verschlechterung der Blutbeschaffenheit ungenügend erfolgende Ernährung (eventuell Verfettung) der Gefässwandungen kommt es theils zu *Oedemen*, theils zu *spontanen Blutungen*, die in die Gewebe, oder auf die freie Fläche erfolgen. Man trifft solche Hämorrhagien, ausser in der Retina, besonders am Zahnfleisch, in der Haut (als Purpura), den Muskeln, den Meningen; ferner zeigt sich die Neigung zu Blutungen in Nasenbluten, profuser Menstruation u. ä. *Im Allgemeinen sind die Hämorrhagien ein Zeichen schwerer Anämie, doch kommen sie nach meiner Erfahrung, selbst sehr profus, auch bei den leichtesten Formen der Anämie d. h. bei der Chlorose vor*, dürfen also weder in diagnostischer, noch prognostischer Beziehung in ihrer Bedeutung überschätzt werden. **Oedeme, Blutungen.**

Wenn auch, wie erwähnt, die Menstruation zuweilen in zu starkem Maasse erfolgt, so ist sie doch viel häufiger spärlich oder fehlt ganz; dabei besteht sehr gewöhnlich Fluor albus.

In einer kleinen Zahl von Fällen ist im Verlaufe der Anämie eine mässige *Milzvergrösserung* nachzuweisen; in den von mir klinisch beobachteten Fällen **Milzvergrösserung.**

war die Milz in etwa 16 % palpabel (71 mal unter 434 Fällen). Es scheint mir sicher, dass die Vergrösserung der Milz mit der Anämie nicht in einem zufälligen, sondern inneren Zusammenhang steht, wenn ich auch noch nicht in der Lage bin, denselben zu erklären. In praktischer Beziehung habe ich die Beobachtung gemacht, dass die Fälle von Anämie bezw. Chlorose, bei welchen eine Milzvergrösserung nachweisbar ist, durch gleichzeitige Verabreichung von Chinin und Eisen besonders günstige therapeutische Chancen bieten, wie ich glaube, günstigere, als die Fälle von Chlorose, die nicht mit Milzvergrösserung einhergehen und mit Eisen allein behandelt werden.

Augenbefund bei Anämie. In diagnostischer Hinsicht charakteristische Veränderungen ergiebt schliesslich der *Augenbefund bei der Anämie:* Ist die *Anämie plötzlich* entstanden durch einen mehr oder weniger reichlichen Blutverlust, so tritt eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, in der Regel Erblindung ein. Ophthalmoskopisch erscheinen die Gefässe, besonders die Arterien, schwach gefüllt, die Sehnervenpapille blass, leicht trüb, ebenso die angrenzende Netzhaut; mehr und mehr entwickelt sich eine Atrophie der Sehnervenpapille. Bei *chronischer Anämie* ist noch am häufigsten eine Schlängelung und Verbreiterung der venösen Netzhautgefässe sichtbar, hier und da auch eine stärkere Erweiterung sowohl der arteriellen als der venösen Netzhautgefässe, verknüpft mit wenig dunkler Färbung des Venenblutes (Mangel an Hämoglingehalt). Sehr selten kommt es zu kleineren Netzhautblutungen. Bei *secundärer Anämie* erscheinen die arteriellen Gefässe sehr gering gefüllt und verengt, die Blutsäule ist hellroth gefärbt. Die Venen, schwächer gefüllt als normal, zeigen häufig in einzelnen Abschnitten eine gröbere Verzweigung, die Blutsäule ist gestaut und tief dunkelroth. Entsprechend diesen Stellen ist die Netzhaut in grösserem Unfange gelblich- bis weissgrau getrübt und von Blutungen durchsetzt; ohne Zweifel handelt es sich hier um eine Thrombenbildung. Zugleich ist das sehr blasse, trübe Aussehen der Sehnervenpapille auffällig. Bei der *perniciösen Anämie* finden sich Blutungen in der nächsten Nähe der Sehnervenpapille, in der Regel reichlich, doch nicht von besonderer Ausdehnung; oft bemerkt man in der Mitte einer Blutung eine hellere, röthlichgraue Stelle. Die Arterien zeigen sich schmal, die Venen stark geschlängelt, die Blutsäule in den letzteren tief dunkelroth gefärbt, an einzelnen Stellen wie thrombosirt. Sehnervenpapille und Netzhaut erscheinen in grösserer oder geringerer Ausdehnung trüb, ebenso die Macula, die von einzelnen Blutungen durchsetzt sein, ja das Bild der sog. Retinitis albuminurica darbieten kann.

Diagnose der primären und secundären Anämien. Primäre und secundäre Anämie. Nachdem auf Grund der angeführten Erscheinungen die Diagnose auf Anämie gestellt ist, wirft sich die gewöhnlich schwieriger zu lösende Frage auf, wodurch dieselbe bedingt ist; man hat zu entscheiden, ob man es im einzelnen Fall mit einer primären, „idiopathischen", oder secundären Anämie zu thun hat. Praktischer Weise schliesst man hierbei zunächst die letztere aus, d. h. man stellt durch genaue Untersuchung der einzelnen Organe und der Secrete fest, ob irgendwo Veränderungen sind, die anerkannter Maassen mit einer tiefergreifenden Stoffwechselstörung und speciell einem stärkeren Verbrauch von Blut verbunden sind. Es kommen hier vor allem Krebs, Diabetes mellitus, Morbus Brigthii, erschöpfende Diarrhöen, schwächende Wochenbetten, Phthisis pulmonum, überhaupt langdauernde fieberhafte Zustände und Krankheiten, die mit stärkeren Blütverlusten einhergehen, diagnostisch in Betracht. Namentlich ist auch auf das Vorhandensein von chronischen Intoxicationen und Infectionen (Quecksilber-, Blei- und Arsenvergiftung, langwierige Malaria- und Syphilisinfection u. s. w.) zu fahnden und darauf zu achten, ob nicht leichtere, aber durch ihre lange Dauer

schädlich wirkende Erkrankungen der Verdauungsorgane (Magen- und Darmkatarrhe, Schleimhautatrophie) vorliegen, welche die Aufnahme und Verarbeitung der Nahrung und damit die Blutbildung beeinträchtigen. Speciell sind die Stuhlgänge in zweifelhaften Fällen auf die Anwesenheit von Anchylostomumwürmern oder -eiern (eine relativ häufige Ursache schwerer Anämie) sorgfältig zu untersuchen. Warum die Beherbergung eines Bandwurms in dem einen Fall mit schweren anämischen Zuständen, im anderen Fall ohne solche einhergeht, ist noch nicht aufgeklärt. Näher auf die Aetiologie der secundären, symptomatischen Anämien einzugehen, halte ich nicht für nöthig; nur soll noch einmal nachdrücklich betont werden, dass die wichtigste Regel für die Diagnose der Anämie ist, erst dann eine primäre Anämie anzunehmen, wenn eine den im speciellen Falle vorliegenden Grad der Verarmung des Körpers an Blutbestandtheilen erklärende Grundkrankheit sicher ausgeschlossen werden kann — eine Regel, deren Einhaltung auch im Interesse der Therapie geboten ist. Der Blutbefund als solcher giebt, wie wir gesehen haben, *keinen absolut entscheidenden* Aufschluss über die secundäre Natur der Anämie; im *Allgemeinen* kommt den secundären Anämien Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen bei geringer Reduction ihres Hämoglobingehalts neben einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu. Wie wir gesehen haben, darf aber nur der *positive* Befund, dass eine ausgesprochene *Leukocytose neben einer Abnahme der rothen Blutkörperchen* für die Diagnose einer secundären Anämie verwerthet werden. Das Fehlen der Leukocytose im einzelnen Fall schliesst das Vorhandensein der letzteren nicht aus, da, wenn auch relativ selten, Fälle vorkommen, in welchen keine Vermehrung der Leukocyten nachweisbar ist.

Diagnose der einzelnen Formen der primären Anämie

Ist die Anämie nach Ausschluss der secundären Natur der Krankheit als *primäre* festgestellt, so muss nunmehr die Frage entschieden werden, welche Form von primärer Anämie vorliegt, eine Frage, die vor allem auch *prognostische* Bedeutung hat. Aus den Symptomen die leichte Form von der schweren zu trennen, ist häufig, wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit, ganz unmöglich. Richtig ist, dass Netzhautblutungen, anhaltendes Fieber und Hydrops in auffallendem Grade nur bei der schweren, sog. „perniciösen" Form der Anämie hervortreten. Aber ausschliesslich kommt keiner dieser zum Theil für pathognostisch geltenden Symptome der perniciösen Anämie zu, wenn sie auch (ebenso wie wachsartig blasses Aussehen, kurz eine Steigerung der einen oder anderen Folgeerscheinung der Anämie ad maximum) von vornherein den Verdacht erwecken, dass wir es mit der perniciösen Form zu thun haben. Aber erst das Resultat sorgfältiger Untersuchungen giebt der Diagnose festen Halt: das Vorhandensein von Poikilocyten und polychromatophilen rothen Blutkörperchen, noch mehr aber die Anwesenheit von Megalocyten und reichlicher kernhaltiger Blutkörperchen, speciell von *Megaloblasten*. *Absolut* pathognostisch für *perniciöse* Anämie ist keiner jener abnormen Blutbestandtheile; nur die Reichlichkeit und Constanz, mit der dieselben sich im einzelnen Falle vorfinden, entscheidet für den perniciösen Charakter der Anämie. Auch aus der *Zahl* der rothen Blutkörperchen kann unter Umständen auf den schweren Charakter des speciellen Falls geschlossen werden; bei der perniciösen

Anämie ist die Zahl der rothen Blutkörperchen zuweilen so enorm vermindert, dass die Diagnose einer Chlorose ohne Weiteres wegfällt. Während bei ersterer Zahlen von unter $^1/_2$ Million pro Cubikmillimeter gefunden wurden, ist die Zahl der rothen Blutscheiben bei der Chlorose entweder ziemlich normal, oder sinkt wenigstens kaum je, selbst nicht in den schlimmten Fällen, unter 3 Millionen. Wie die Zahl der rothen Blutkörperchen verhält sich auch die der Leukocyten bei der *Chlorose* in der Regel ganz normal. Die mehrkernigen Leukocyten sind dabei keinenfalls vermindert, und die Lymphocyten andererseits nicht vermehrt. Findet sich eine ausgesprochene *relative Vermehrung der Lymphocyten*, so darf dies für das Vorhandensein einer perniciösen Anämie diagnostisch verwerthet werden.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner die Beachtung des *Hämoglobingehalts* des Bluts im Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen. *Derselbe ist bei der Chlorose ausnahmslos vermindert gewöhnlich in auffallendem Grade gegenüber der Zahl der rothen Blutkörperchen*; bei *der perniciösen Anämie* dagegen ist der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen zwar absolut stark reducirt, aber nicht selten relativ, d. h. im Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen hoch, so dass das einzelne Blutkörperchen abnorm *hämoglobinreich* sein kann.

Endlich giebt die Nachforschung nach der *Aetiologie* des speciellen Falles von primärer Anämie zuweilen den Schlüssel für die Diagnose.

Verwerthung der Aetiologie zur Diagnose.

Die *Chlorose* ist eine *Entwicklungskrankheit vornehmlich des weiblichen Geschlechtes*, die mit einer Schwäche der Constitution und speciell der blutbildenden Organe in Verbindung steht. Sie kommt schon in der Kindheit, gewöhnlich aber erst zur Zeit der Pubertät, vom 12. Jahre an (bis zur ersten Hälfte des dritten Jahrzehnts) zu voller Ausbildung. Warum in dieser Lebensperiode gerade die Blut-, speciell Hämoglobinbildung einseitig Noth leidet, ist nicht aufgeklärt. Möglicherweise liegt hier ein Zustand der *Erschöpfung* vor, die mit dem bis dahin und gerade in der Pubertät excessiv gesteigerten Wachsthum und Anbildungsprocesse zusammenhängt. Dass die Entstehung der Chlorose durch den Stoffwechsel schädigende oder ungebührlich steigernde Hülfsursachen: Mangel an Schlaf, übermässige körperliche Anstrengungen, zu frühe Wochenbetten, schlechte Ernährung und Wohnungsverhältnisse u. s. w. begünstigt werden kann, ist selbstverständlich.

Die jenseits der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre auftretenden Anämien sind, wenn es sich nicht um eine secundäre Anämie im einzelnen Falle handelt, in der Regel schwererer Natur. Die therapeutische Zufuhr von Eisen hat, im Gegensatz zu den Fällen von Chlorose, nur selten einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, die vielmehr oft einen exquisit progressiven Charakter zeigt und dann beinahe stets letal endet („*perniciöse*“ *Anämie*). Während die Chlorose fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht (in seltenen Fällen auch bei schwächlichen, weibischen jungen Männern) vorkommt, findet man die schwere perniciöse Anämie gar nicht selten bei Männern (meine eigene Erfahrung über die Krankheit z. B. bezieht sich auf mehr Männer als Frauen), wenn auch freilich andererseits feststeht, dass sie sich mit einer gewissen Vorliebe an Schwangerschaften und Geburten anschliesst. Sichergestellt ist weiterhin, dass das Vorkommen der Krankheit geographisch ungleich vertheilt ist, d. h. in gewissen Städten und Ländern (z. B. der Schweiz, Frankreich, Skandinavien) zweifellos häufiger ist als in anderen. Die für die Entstehung der Chlorose angeführten Hülfsursachen gelten als solche auch für diejenige der progressiven

Anämie; sie sind aber ebenso wenig als schwere Verdauungsstörungen, Giftstoffe producirende (?) Helminthen oder gewisse mit Stoffwechselstörungen einhergehende Krankheiten u. s. w. letzte Ursache der primären schweren Anämie. Für einzelne Fälle von perniciöser Anämie ist eben schlechterdings kein ätiologischer Anhaltspunkt aufzufinden. In anderen sehen wir dem Ausbruch der Krankheit Schädlichkeiten vorangehen, von denen wir wissen, dass sie secundäre Anämie bedingen; warum die letztere aber im einen Falle unschuldiger Natur ist, im anderen Falle dagegen zu einer perniciösen, unaufhaltsam zum Tode führenden Erkrankung wird, ist vorderhand unaufgeklärt.

Meiner Ansicht nach fragt es sich bei den Blutkrankheiten in letzter Instanz darum, *welche Art von Noxe* den Blutbildungsprocess im einzelnen Falle beeinträchtigt, und davon ist es abhängig, welche Veränderungen im Blutbild zur Erscheinung kommen.

1. Betrifft die Schädigung *in der Hauptsache die rothen Blutkörperchen*, so resultirt die gewöhnliche „*Anämie*", bei der die Erythrocyten in Bezug auf Zahl, Form, Reifung und den Hämoglobingehalt mehr oder weniger stark vom normalen Verhalten abweichen, während die weissen Blutzellen nur nebenbei, speciell numerisch verändert sind.

2. Beeinträchtigt die Noxe in der Hauptsache den Bildungsprocess der *weissen Blutzellen* und ist vor allem die Zahl derselben vermehrt, so präsentirt sich die Blutkrankheit in Form der *Leukämie*.

3. Betrifft die Schädigung *alle* Bestandtheile des Blutes, so kommt es zu Bluterkrankungen mit vollständigem Darniederliegen der Blutbildung, mit Veränderungen der Zahl und Form der weissen *und* rothen Blutkörperchen, zu Blutkrankheiten, die als Uebergangs- und Mischformen von perniciöser Anämie und Leukämie beschrieben zu werden pflegen. Hält man an der gewöhnlichen Eintheilung: Anämie oder Leukämie fest, so ist es schwierig, die einzelnen Fälle dieser dritten Kategorie in dem Rahmen der Anämie oder Leukämie unterzubringen. Ich halte es daher für richtiger, sie besonders zu beschreiben und mit einem eigenen Namen, etwa als „*Leukanämien*" zu bezeichnen. Ehe wir auf die Schilderung dieser noch nicht genauer bekannten Fälle eingehen, haben wir zunächst die zweite Form der Bluterkrankung, die *Leukämie*, näher zu besprechen.

2. Leukämie.

Das die Diagnose der Leukämie in erster Linie bestimmende Symptom ist die *Vermehrung der Leukocyten im Blute*.

Beschaffenheit des Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung eines durch Stich oder Incision in die Fingerkuppe entleerten Bluttropfens ergiebt in Fällen von Leukämie hohen Grades ohne Weiteres die abnorme Vermehrung der weissen Blutzellen. In wenig stark ausgesprochenen Fällen ist eine Zählung der letzteren und ein Vergleich der Zahl derselben mit derjenigen der rothen Blutkörperchen unerlässlich. Während normaler Weise in dem aus der Vene entnommenen Blute durchschnittlich 8000 Leukocyten (bei Kindern etwas mehr, 9—10000) im cmm, d. h. auf ca. 600 rothe Blutkörperchen 1 weisses, sich finden, kann sich bei der Leukämie die Zahl der Leukocyten so vermehren, dass das Verhältniss 1:50, 1:10, ja 1:2 beträgt,

oder gar die rothen und weissen Blutkörperchen in gleicher Menge im Blute angetroffen werden.

Rothe Blutkörperchen.

Neben der Vermehrung der weissen Blutzellen beobachtet man bei einzelnen Formen der Leukämie keine nennenswerthe Veränderung der *rothen Blutkörperchen* in Zahl und Aussehen; *in der Regel aber ist die Zahl derselben vermindert* bis zur Hälfte der Normalzahl und darunter, ähnlich wie bei schweren Anämien. Im Allgemeinen nimmt die Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechend der Zunahme der Zahl der weissen Blutzellen ab. Indessen ist das numerische Verhalten der rothen Blutkörperchen bei der Leukämie etwas mehr Nebensächliches und concentrirt sich die Erkrankung in letzter Instanz doch wesentlich nur auf die weissen Blutzellen. Ist in Fällen von Anämie die Zahl der rothen Blutkörperchen beträchtlich gesunken, dabei aber die Bildung der weissen die normale geblieben, so kann es vorkommen, dass die Verhältnisszahl der weissen Blutzellen zur Zahl der rothen sich beträchtlich ändert 1 : 25 u. a., ohne dass deswegen eine Leukämie angenommen werden darf; beispielweise wird in Fällen von perniciöser Anämie mit Abnahme der Erythrocyten auf 250 000 im cmm bei normal bleibender Bildung von weissen Blutzellen (8000) das Verhältniss ca. 1 : 30 sich ergeben und doch keine Leukämie vorliegen. Unter allen Umständen ist aber eine solche anzunehmen, wenn das Verhältniss auf unter 1 : 20 fällt, indem diese Zahlen nur vorkommen *können*, wenn neben der in Folge der Anämie gesunkenen Zahl der rothen Blutkörperchen (selbst dem stärksten bis jetzt beobachteten Absinken derselben in Fällen von perniciöser Anämie) gleichzeitig die Zahl der Leukocyten absolut vermehrt ist. Ausser der Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen trifft man in der Regel auch *kernhaltige rothe Blutzellen* in Form der Normoblasten, seltener auch Megaloblasten oder Uebergangsformen zwischen beiden im Blute an. Der *Hämoglobingehalt des Blutes* ist bei der Leukämie ebenfalls verringert, jedoch braucht die Färbekraft der *einzelnen* (an Zahl abnorm verminderten) Blutkörperchen dabei nicht herabgesetzt zu sein. Auch eine Vermehrung der Blutplättchen ist mehrfach constatirt worden.

Während in Fällen von exorbitanter Vermehrung der weissen Blutkörperchen die Diagnose auf Leukämie ohne Weiteres gestellt werden kann, entscheidet in zweifelhaften Fällen für das Vorhandensein der letzteren nur die genaue *mikroskopische Untersuchung der morphologischen Beschaffenheit der Leukocyten.*

Wie oben ausgeführt wurde (s. S. 369) enthält das normale Blut theils mononucleäre weisse Blutzellen (Lymphocyten, grosse Mononucleäre), theils polynucleäre Leukocyten (neutrophile, eosinophile und basophile Polynucleäre). Die einkernigen Zellen sind von den Polynucleären weiterhin dadurch unterschieden, dass sie einen *nicht gekörnten*, basophil reagirenden Protoplasmaleib besitzen, während das Protoplasma der Polynucleären fast immer neutrophil, eventuell auch eosinophil reagirt und vor allem feiner oder gröber *gekörnt* erscheint. Ausserdem sind die Polynucleären durch ihre beträchtliche *amöboide Beweglichkeit* ausgezeichnet, die sie zur Auswanderung aus dem Knochenmark und den Gefässen in hohem Grade befähigt.

Ueber die *Bildung* der weissen Blutzellen wissen wir, dass die *Polynucleären im Knochenmark* aus einkernigen Zellen, den *Myelocyten* (s. S. 371 Fig. 58, 3, 4, 7, 10) hervorgehen, deren Protoplasma gekörnt ist und neutrophil oder eosinophil reagirt. Indem der ursprünglich runde Kern sich ausbuchtet und segmentirt, wird der betreffende neutrophile oder eosinophile Myelocyt zum neutro- oder eosinophilen polymorphkernigen oder polynucleären Leukocyten. Diese ausgereiften Zellformen sind zum Uebertritt ins circulirende Blut befähigt, während

die Vorstufen derselben, die *Myelocyten* (ähnlich wie die Vorstufen der Erythrocyten, die kernhaltigen Hämatoblasten), im Knochenmark bis zur Reifung verbleiben und deswegen *normaler Weise im Blute fehlen.*

In der *Milz* und den *Lymphdrüsen* bilden sich normaler Weise so gut wie keine Leukocyten; sie sind vielmehr die *Bildungsstätten für die Lymphocyten. Uebrigens ist die Annahme*, dass die *Leukocyten nur im Knochenmark, die Lymphocyten lediglich in den Lymphdrüsen gebildet werden, nur im Allgemeinen richtig.* Denn einerseits findet man nicht eingeschwemmte typische Myelocyten, deren Weiterbildung zu polynucleären Leukocyten nichts im Wege steht, vereinzelt auch in der Milz und den Lymphdrüsen, andererseits werden im Knochenmark auch spärliche Mengen von Lymphocyten angetroffen, die freilich zum Theil als eingeschwemmt betrachtet werden können, aber auch, wie neuerdings sicher angenommen wird, zum Theil im Knochenmark selbst gebildet werden. Auf alle Fälle aber erfolgt die Bildung von Polynucleären in der Milz und den Lymphdrüsen, und von Lymphocyten im Knochenmark unter normalen Verhältnissen in ganz untergeordnetem Masse gegenüber der Bildung der Polynucleären im Knochenmark — und der Lymphocyten in der Milz und den Lymphdrüsen.

Was bei der mikroskopischen Untersuchung des leukämischen Blutes ausser der Vermehrung der farblosen Zellen zunächst auffällt, ist, dass in einer Anzahl von Fällen, und das sind weitaus die häufigsten, die Polynucleären in frappanter Weise vorherrschen, in anderen Fällen dagegen die Lymphocyten und dass dieser Typus der Blutveränderung während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestehen bleibt. Man unterscheidet daher mit Recht *zwei* differente Formen der Leukämie[1]):

1. *Lymphocytenleukämie.*
2. *Leukocytenleukämie.*

Da als Quelle der Lymphocyten, wie erörtert wurde, die Milz und Lymphdrüsen angesehen werden müssen und als die der Leukocyten das Knochenmark, so könnte man auch die gewöhnlich gebrauchten Bezeichnungen *lymphatische Leukämie* (Lymphämie) und *myelogene Leukämie* (Myelämie) für beide Grundformen der Leukämie wählen. Indessen darf nicht vergessen werden, dass bei Leukocytenleukämien, an deren myelogener Provenienz doch Niemand zweifelt, nicht nur im Knochenmark, sondern auch in den Lymphdrüsen Myelocyten, die hier nicht etwa eingeschwemmt, sondern in excessivem Maasse gebildet sind, gefunden werden. Und umgekehrt kann, da das Knochenmark typische Lymphocyten normaler Weise producirt, durch einen diese betreffenden Wucherungsvorgang eine Lymphämie myelogenen Ursprungs zu Stande kommen. In der That giebt es seltene Fälle von *Lymphocytenleukämie ohne Milz- und Drüsenschwellung mit lymphadenoider Umwandlung des Knochenmarks*, sodass dann dessen Zellen vorherrschend aus Lymphocyten bestehen. Im Blute fanden sich in solchen Fällen fast ausschliesslich Lymphocyten (bis 90 % und darüber), nur wenig Polynucleäre und daneben, auf die Abstammung der Lymphocyten aus dem Knochenmark hinweisend, kernhaltige rothe Blutkörperchen, Normoblasten und auch Megaloblasten in vereinzelten Exemplaren. Die

1) In einzelnen Fällen sind die Leukocyten und Lymphocyten absolut vermehrt, jedoch so, dass keine der beiden Formen der Blutzellen im mikroskopischen Bilde einseitig vorherrscht. Man kann solche Fälle als *Mischformen* von Leukocyten- und Lymphocytenleukämien bezeichnen.

alte von NEUMANN, dem Reformator unserer Kenntnisse über Blutbildung, herrührende Anschauung, dass zum Zustandekommen jeder Leukämie, der Leukocyten- wie Lymphocytenleukämie, eine Knochenmarkerkrankung nothwendig sei, steht damit im Einklang. Trotzdem scheint es mir zu weit gegangen, wenn man die bei der Lymphämie doch gewöhnlich so eclatant ausgesprochenen Hyperplasien der Milz und Lymphdrüsen als nebensächlich betrachtet, da diese Organe doch zweifellos unter normalen Verhältnissen die Hauptbildungstätten für die Lymphocyten sind. Wie ich glaube, wird man, um Missverständnisse bei der Benennung der beiden Hauptformen zu vermeiden, d. h. um nicht mit dem Namen die betreffende Leukämieform mit der Erkrankung eines bestimmten Organs exclusiv in Verbindung zu bringen, gut daran thun, bis auf Weiteres nur von *Lymphocyten-* und *Leukocytenleukämien* zu sprechen.

Im Leichenblut oder bei längerem Stehen des Blutes Leukämischer findet man CHARCOT'sche *Krystalle*, die gewöhnlich im Innern der Leukocyten und zwar der eosinophilen Polynucleären auftreten. Ihre Beziehung zu den letztgenannten Zellen ist neuestens ausser Zweifel gesetzt, so dass man sagen kann: überall wo eosinophile Zellen in reichlicher Menge vorkommen, finden sich auch CHARCOT'sche Krystalle. Damit ist auch von vornherein klar, dass dieselben bei der Lymphocytenleukämie fehlen, und andererseits, dass die Krystalle sich ausser bei der Leukocytenleukämie bei allen möglichen Erkrankungen mit reichlichem Auftreten von Eosinophilen, wie bei Nasenpolypen, Asthma bronchiale etc. finden können. Der Nachweis von CHARCOT'schen Krystallen ist also keineswegs etwas für die Leukämie Pathognostisches um so weniger, als sie — was nicht zu verwundern ist — auch im *normalen* Knochenmark gefunden werden.

Im Vergleich zu dem Resultat der mikroskopischen Blutuntersuchung sind alle anderen Krankheitserscheinungen der Leukämie, wenn sie auch im einzelnen Falle die Diagnose wesentlich ergänzen, doch von entschieden untergeordneter Bedeutung. Giebt es doch, wie schon angeführt wurde, Fälle von Leukämie, in welchen ausser der Blutveränderung und den damit zusammenhängenden Symptomen der Anämie alle anderen objectiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen fehlen, und die Diagnose lediglich aus dem Blutbefund gestellt werden kann und muss! Es sind dies aber unter allen Umständen, wie später noch weiter gezeigt werden wird, seltene Ausnahmsfälle; die Regel ist, dass die verschiedensten Organe, speciell die mit der Blutbildung in Zusammenhang stehenden, bedeutende durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Veränderungen erleiden.

Milz bei Leukämie.

In dieser Beziehung ist in erster Linie die *Milzvergrösserung* anzuführen, die in den meisten Fällen von Leukämie vorhanden ist. Die Grösse des Milztumors ist gewöhnlich eine sehr beträchtliche; er reicht bis zur Mittellinie und darüber hinaus, nach unten hin bis in die Regio hypogastrica, und es lassen der *scharfe eingekerbte Rand*, die *Wachsthumsrichtung der Geschwulst*, speciell ihre deutliche Provenienz aus dem linken Hypochondrium kaum je einen Zweifel darüber, dass man es mit einer Milzgeschwulst zu thun hat. Erschwert kann die Diagnose werden, wenn die grosse Milz sich, wie in einem meiner Fälle, so dreht, dass der Hilus gerade nach oben zu liegen kommt. Die Consistenz des Milztumors ist hart; sein Umfang bleibt, nachdem er eine gewisse Grösse erreicht hat, gewöhnlich constant. Selten beobachtet man vorübergehende

Verkleinerungen, oder andererseits bei excessiver Schwellung der Milz eine Ruptur derselben. Die Palpation der geschwollenen Milz ist gewöhnlich nicht empfindlich; auch die subjectiven Beschwerden, die der Milztumor macht, sind im allgemeinen gering. Höchstens klagen die Kranken über das Gefühl von Vollsein im Leibe und über leichte Athmungsbehinderung; weniger häufig treten Schmerzen in der Milzgegend auf oder gar Entzündungserscheinungen, in peritonitischen Reibegeräuschen in der Milzgegend sich äussernd.

Lymphdrüsenschwellungen.

In einem Theil der Fälle, in vorwiegendem Maasse bei der Lymphcytenleukämie, sind die *Lymphdrüsen* geschwollen, in der Regel die Hals- und Axillardrüsen, seltener die Drüsen an anderen Stellen der Peripherie oder die inneren Lymphdrüsen. Die Consistenz der Drüsentumoren ist eine mässig harte, die Haut über denselben ist verschieblich und nicht geröthet. Sind die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen hyperplastisch, so kann man sie zuweilen von den Bauchdecken aus fühlen. Betrifft die Vergrösserung die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen, so kann man wenigstens eine Vermuthungsdiagnose auf diese Folge der Leukämie stellen, wenn sich die Symptome einer Tracheo- oder Bronchostenose, Stimmbandlähmung in Folge des Druckes auf den Recurrens oder Schlingbeschwerden einstellen. Bei stärkerer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen oder der persistenten Thymusdrüse erscheint der Schall über dem Manubrium sterni gedämpft und der Knochen nach aussen vorgetrieben. Auch das adenoide Gewebe der Mandeln und ebenso die adenoiden Zungenbälge an der Zungenwurzel können in den Zustand der Hyperplasie und Schwellung gerathen.

Knochenmarksveränderungen.

Das dritte Organ, das ausser der Milz und den verschiedenen Lymphdrüsen und den anderen adenoiden Organen ausnahmslos anatomische Veränderungen aufweist, ist das *Knochenmark*. Nach den seitherigen Erfahrungen *fehlen Knochenmarkveränderungen bei Leukämie nie.*

Speciell trifft man auch bei der *Lymphocytenleukämie*, wie in den Lymphdrüsen, der Milz und eventuell der Leber, regelmässig auch im Knochenmark Wucherungen lymphoïden Gewebes, das in diesen Fällen so reichlich werden kann, dass die Bildung der Polynucleären im Knochenmark und die Ausfuhr derselben ins Blut durch das Ueberwuchern der Lymphocyten im Mark gehemmt wird. Indem die Lymphocyten aus dem Knochenmark und aus den eventuell hyperplastischen Lymphdrüsen und der Milz — wie wir nach Ehrlich's überzeugenden Deductionen annehmen müssen — passiv ins Blut treten, d. h. eingeschwemmt werden, entwickelt sich das Bild der Lymphocytenleukämie.

Intra vitam lässt sich die Betheiligung des Knochenmarks am leukämischen Process zwar nie sicher aus dem Vorhandensein von Druckempfindlichkeit der Knochen mit Sicherheit diagnosticiren, wohl aber aus dem mikroskopischen Verhalten des Bluts, dann, wenn einkernige granulirte Markzellen, deren Provenienz aus dem Knochenmark feststeht, und daneben auch reichliche Mengen von kernhaltigen rothen Blutzellen oder gar Myeloblasten im circulirenden Blute nachgewiesen werden können.

Ausser in den genannten drei, bei der Leukämie am häufigsten erkrankten Organen, kommen auch an anderen Körperstellen weniger häufig, aber immer noch in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen, mit der Leukämie in directem Zusammenhang stehende Veränderungen vor. So ist die *Leber* in Folge leu-

kämischer Zellinfiltration zwischen den Acinis *in der Mehrzahl der Fälle geschwollen*; die Oberfläche ist glatt, die Consistenz mässig hart. Stärkere Grade von Ascites und Icterus werden nur zu erwarten sein, wenn die periportalen Lymphdrüsen angeschwollen sind und auf Pfortader und Gallengänge drücken. Der Ascites bezw. der Erguss einer grösseren Menge von Flüssigkeit in die Peritonealhöhle kann aber auch durch eine allerdings nicht häufige leukämische, knotige Infiltration der Peritonealblätter und des Netzes bedingt sein.

Auch im *Magen* und *Darm* kommen leukämische Infiltrationen vor, die von den adenoiden Gewebstheilen der Wand (i. e. den solitären Follikeln) ausgehen. Dyspeptische Erscheinungen und Diarrhöen deuten auf diese Complication hin, gestatten aber die sichere Diagnose derselben nicht. Bei einzelnen Kranken entwickelt sich eine leukämische Stomatitis und Pharyngitis.

Bemerkenswerth ist, dass *Kurzathmigkeit* oder gar *Athemnoth* bei Leukämischen (so lange nicht Complicationen von Seiten der Respirationsorgane vorliegen) trotz der Abnahme der rothen Blutkörperchen, wenigstens meiner Erfahrung nach, gewöhnlich ganz fehlen, wie denn auch PETTENKOFER und VOIT zuerst nachwiesen, dass ihr an Leukämie leidender Kranker in der *Ruhe* trotz der Verminderung der rothen Blutkörperchen ebensoviel Sauerstoff zu binden vermochte, als der gleichernährte Gesunde. Auch erhebliche Störungen im allgemeinen Stoffwechsel kommen im Verlauf der Leukämie nicht vor, oder sind, wenn sie ab und zu beobachtet worden sind, wenigstens nicht von dem leukämischen Process als solchem abhängig. Die Neigung der Leukämiker zu *Katarrhen der Luftwege* mag in manchen Fällen die Entstehung von Lungenentzündung begünstigen; in anderen Fällen bilden sich lymphatische Infiltrationen in den Lungen aus. Auch an der Epiglottis, im Larynx und in der Trachea ist die Entwicklung lymphatischer Knötchen beobachtet worden und ebenso auf der Pleura; nicht selten kommt es zu Transsudationen in die Pleurahöhle.

In der *Haut* entstehen zuweilen schmerzlose, nicht ulcerirende Knoten, die als leukämische Lymphombildungen aufzufassen sind. Neigung zu profusen *Schweissen* ist nicht selten, wodurch der Erschöpfung der Kranken Vorschub geleistet wird.

Die bei der Auscultation des Herzens wahrnehmbaren Geräusche sind accidenteller Natur, die Folge der bei der Leukämie meist stark ausgeprägten *Anämie*. Auf diese ist auch eine ganze Reihe von Symptomen zu beziehen, die in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade sich im Bild der Leukämie geltend machen: das Herzklopfen, die Schwäche und Mattigkeit, der Schwindel, die Kopfschmerzen und Ohnmachtsanwandlungen, die Oedeme, vielleicht auch das *Fieber*, das unregelmässig, zuweilen vorübergehend recht hoch (39°—40°) ist.

In seltenen Fällen bestand im Verlaufe der Leukämie lang anhaltender *Priapismus*, dessen Entstehung vielleicht auf einer Thrombose in den Schwellkörpern beruht. Die Erscheinung ist mehrfach beobachtet worden und kommt sonst so selten vor, dass sie als Symptom der Leukämie eine gewisse Bedeutung beanspruchen darf.

Veränderungen an den Augen. Hervorragendes Interesse bieten für die Diagnose der Leukämie die im Verlauf der Krankheit auftretenden *Veränderungen des Augenhintergrunds*. Entsprechend der vermehrten Zahl von weissen Blutkörperchen zeigt auch der Augenhintergrund ein ungewöhnlich blasses, orange-gelbes Aussehen, beziehungsweise die Blutsäule in den Gefässen der Netz- und Aderhaut. Jedoch ist diese Färbung nicht in allen Fällen ausgesprochen; sie fehlt entschieden dann, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes noch entsprechend reichlich ist. Eine sog. *Retinitis leucaemica* ist gekennzeichnet durch eine hochgradige Schlängelung der Venen, streifenförmige Trübung der Netzhaut und Blutungen in derselben, sowie durch eine Trübung, Undeutlichkeit der Contouren und blau-gelbliche Färbung der Sehnervenpapille. Nicht selten sind die Venen von weissen Streifen begleitet, sind weisse Flecken mit Blutungen untermischt in der Macula sichtbar, und die Blutungen erscheinen von runder Form mit hervorragender gelblich-weisser Mitte.

Manchmal ist eine hochgradige Neigung zu zahlreichen und massenhaften Blutungen, die auch in den Glaskörperraum erfolgen können, ausgesprochen, so dass das ophthalmoskopische Bild demjenigen einer Thrombose der Vena centralis retinae gleichkommt. Eine derartige Thrombose kann übrigens mit gleichzeitig erfolgenden Blutungen in die Räume um den Sehnerven und in letzteren selbst, auch im orbitalen Verlaufe des N. opticus sich entwickeln. Functionelle Störungen bestehen in nur geringem Grade.

Die bei der Leukämie beobachteten *Veränderungen der Harnbeschaffenheit* sind sowohl in praktisch-diagnostischer, als in theoretischer Hinsicht von hoher Bedeutung. **Harnveränderungen.**

Abgesehen von der gelegentlich beobachteten *Albuminurie*, die theils durch die Anämie bedingt, theils die Folge von lymphomatösen Infiltrationen der Nierensubstanz ist (worauf Cylinder und reichlicher Gehalt von Leukocyten im Harnsediment hindeuten sollen), findet sich bei Leukämischen mehr oder weniger häufig eine Veränderung der Abscheidung der festen Bestandtheile im Urin. Am constantesten wurde *eine absolute und relative Erhöhung der Harnsäureabscheidung* (bis zu 8 g im Tag) gefunden.

Sicher ist diese Harnsäurevermehrung bei der Leukämie nicht, wie man früher annahm, das Resultat mangelhafter Oxydation im Körper. Gegen letztere Auffassung spricht schon das Ergebniss der oben angeführten Untersuchungen von Pettenkofer und Voit, und ebenso die von Stadthagen festgestellte Thatsache, dass der Leukämiker per os verabreichtes harnsaures Natron im Körper weiter zu oxydiren im Stande ist. Auch auf die bei der Leukämie gewöhnlich vorhandene Milzvergrösserung ist die Mehrbildung der Harnsäure nicht zu beziehen, da von Kranken mit chronischen Milztumoren die Harnsäure in normaler Menge ausgeschieden wird im Gegensatz zur Leukämie mit Milzschwellung, wo die Harnsäureexcretion bedeutend vermehrt erscheint. Da wir heutzutage wissen, dass die Harnsäure von dem beim Zerfall von Zellkernen freiwerdenden Nuclein abstammt, speciell durch Oxydation der in der Nucleinsäure enthaltenen Alloxurbasen entsteht, so liegt der Schluss nahe, dass die Vermehrung der Harnsäureexcretion im Verlaufe der Leukämie auf das Zugrundegehen einer relativ grösseren Menge von Leukocyten gegenüber der Norm zu beziehen ist. Indessen kann die vermehrte Harnsäureausfuhr auch der Ausdruck der gesteigerten Function bezw. des Stoffwechsels der überreichlich vorhandenen Leukocyten sein, so dass die Beobachtung der Erhöhung an Harnsäureausfuhr im Verlaufe der Leukämie jedenfalls nicht als ein sicherer Beweis für einen „massenhaften“ Zerfall von Leukocyten und deren Kernen angesehen werden darf.

Die Ausscheidung des *Harnstoffs* weicht gewöhnlich nicht von der Norm ab; in zwei Fällen von schwerer leukämischer Kachexie dagegen wurde seinerzeit auf meiner Klinik von Fleischer und Penzoldt eine Erhöhung der Harnstoffausfuhr bezw. Stickstoffausscheidung constatirt, d. h. es tritt in den späteren Stadien der Leukämie, ähnlich wie bei der Carcinomkachexie, ein stärkerer Zerfall von Organeiweiss mit Steigerung der Stickstoffausfuhr ein. Auch *Hämaturie* kann im Verlaufe der Leukämie auftreten.

Letztgenannte Erscheinung hängt mit der allgemeinen *hämorrhagischen Diathese* der Leukämischen zusammen, einem in diagnostischer, vor allem aber in prognostischer Hinsicht wichtigen Symptome der Leukämie. Ausser in den Harnwegen können Blutungen an den verschiedensten Körperstellen erfolgen: in den Respirationswegen, dem **Hämorrhagische Diathese.**

Digestionstractus, in der Haut (Purpura), im subcutanen Bindegewebe (in Form von zuweilen colossalen Blutgeschwülsten) in den Muskeln im Innern des Gehörorgans u. s. w. Auch im Centralnervensystem kommen im Verlaufe der Leukämie Blutungen vor, die apoplektische Anfälle mit Lähmung oder plötzlichem Tod zur Folge haben können, wie überhaupt die intercurrenten Blutungen ganz gewöhnlich den unglücklichen Ausgang der Leukämie herbeiführen oder mindestens befördern. Im peripheren Nervensystem treten zuweilen multiple Blutergüsse in der Scheide der Nerven oder in diesen selbst auf, die als Folgezustand Verfettung der Nerven und der zugehörigen Muskeln bedingen. In einzelnen Fällen von Leukämien, kann die hämorrhagische Diathese das Krankheitsbild so beherrschen, dass die Fälle als Purpura haemorrhagica imponiren, bis die Blutuntersuchung den Irrthum aufklärt.

Im Verlauf intercurrenter infectiöser Krankheiten können die Erscheinungen der Leukämie — sowohl die Vermehrung der Zahl der Leukocyten im Blute als auch die Anschwellung der Milz und Lymphdrüsen — vorübergehend stark abnehmen.

Genesis der Leukämie.

Die bis vor Kurzem allgemein acceptirte Eintheilung der einzelnen Formen der Leukämie, je nachdem die Milz oder die Lymphdrüsen geschwollen sind, in „*lienale*“ und „*lymphatische*“ Leukämien lässt sich vom *hämatologischen* Standpunkt, in erster Linie seit den hervorragenden Arbeiten *Neumann*'s und *Ehrlich*'s nicht mehr aufrecht erhalten. Schon lange war man gezwungen neben der lienalen und lymphatischen Leukämie auch noch eine *lienomedulläre* oder auch wohl eine rein medulläre Form als *myelogene* Leukämie zu unterscheiden. Aber auch so ist die angeführte Bezeichnung der einzelnen Leukämieformen nach der im Krankheitsbild hervortretenden Veränderung einzelner bei der Blutbildung mehr oder weniger betheiligter Organe weder vom hämatologischen noch vom klinischen Standpunkte aus gerechtfertigt. Denn bei beiden Formen, der lienalen und lymphatischen Leukämie, ist das Knochenmark an der Veränderung des Blutbildungsprocesses in erster Linie betheiligt, und andererseits wird an dem charakteristischen Blutbild, das in einem Fall ein eclatantes Ueberwiegen der Lymphocyten, im anderen ein solches der Leukocyten und ihrer Vorstufen zeigt, gewöhnlich nichts geändert, ob nun die Lymphdrüsen oder die Milz geschwollen sind oder nicht. Wir kommen daher auf die von mir gewählte Unterscheidung von nur 2 in ihrer Bezeichnung in Bezug auf den Ursprungsort der im Blut exquisit vermehrten Zellformen nichts präjudicirenden Formen der Leukämie — der *Lymphocyten*- und *Leukocytenleukämie* zurück. Die differentialdiagnostischen Trennungsmerkmale dieser beiden Leukämieformen sind folgende:

1. *Lymphocytenleukämie* (S. 397 Fig. 60). Das Blutbild ist ausgezeichnet durch das eclatante Ueberwiegen der kleinen und grossen *Lymphocyten* über die Leukocyten, während kernhaltige rothe Blutkörperchen und Megaloblasten bei der Lymphocytenleukämie im Blute zwar angetroffen werden, aber doch gegenüber ihrem gewöhnlich massenhaften Vorkommen bei der Leukocytenleukämie im Bilde mehr zurücktreten. Nach dem Verlauf hat man zwei Arten zu unterscheiden, die acute und die chronische.

Die *acute Lymphocytenleukämie („acute Lymphämie")*, deren Kenntniss wir vor allem Ebstein und A. Fraenkel verdanken, ist ausgezeichnet durch ihren rapiden, oft fieberhaften, an eine schwere Infectionskrankheit erinnernden Verlauf. Neben einer gewöhnlich höchst unbedeutenden Anschwellung der Milz und Lymphdrüsen finden sich die sonstigen klinischen Erscheinungen der Leukämie: die Stomatitis, Retinitis u. a. Vor allem tritt die hämorrhagische Diathese in Vordergrund, so dass die Krankheit den Eindruck einer Purpura haemorrhagica machen und damit verwechselt werden kann, um so mehr, als die Hämorrhagien zuweilen früher auftreten, als das charakteristische Blutbild der acuten Lymphämie. Dieses selbst ist höchst charakteristisch: Ueberwiegen der Lymphocyten und zwar meist der grossen, sehr selten der kleinen Form mit einem bläschenförmigen, bisweilen tief eingebuchteten Kern; Erythroblasten finden sich in nur spärlicher Zahl, die Polynucleären nicht nur relativ, sondern eventuell auch absolut vermindert. Die Zahl der weissen Blutzellen ist gegenüber der der Rothen ausserordentlich gross (bis 1 : 1!). Die Krankheit kann in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode führen.

Die *chronische Lymphocytenleukämie,* wesentlich von der eben gegeschilderten Form durch ihren höchst protrahirten Verlauf unterschieden: allmähliche Anschwellung der Lymphdrüsen, besonders der Halsdrüsen, auch der Milz in stärkerem oder schwächerem Grade. In seltenen Fällen scheinen sich selbst bei sehr chronischem Verlauf (in einem Fall meiner Beobachtung dauerte die Krankheit mindestens zwei Jahre) nur höchst unbedeutende Drüsenanschwellungen zu entwickeln. Die lymphoide Hyperplasie im Knochenmark fehlt auch hier nicht, so wenig wie bei der acuten Form. Auch bei der chronischen Form ist unter den klinischen Erscheinungen der Leukämie die hämorrhagische Diathese sehr ausgesprochen, und die Folgen der Anämie können sich in den mannigfaltigsten Symptomen in gefahrdrohender Weise geltend machen, in Dilatation und Insufficienz des Herzens etc. Das Blutbild ist im Wesentlichen dasselbe wie bei der acuten Form, d. h. die einkernigen Lymphocyten behaupten das Gesichtsfeld und zwar gewöhnlich die *kleinen* Formen, während die übrigen farblosen Blutzellen fast ganz verschwinden. Aber auch *grosse* Lymphocyten finden sich bei der chronischen Lymphocytenleukämie während des ganzen Verlaufs der Krankheit im Blute vor und können sogar in seltenen Fällen das Blutbild, wie bei der acuten Form, beherrschen.

2. *Leukocytenleukämie* (S. 397 Fig. 60), die viel *häufigere* Form der Leukämie, ist von den beiden letztangeführten Leukämieformen durch ihr ganz verschiedenes Blutbild leicht zu unterscheiden. Die Vermehrung der weissen Blutzellen ist gewöhnlich eine sehr bedeutende; und zwar sind es hier die polymorphkernigen *Leukocyten*, die im mikroskopischen Bilde sich als ausserordentlich vermehrt präsentiren: *neutrophile* und vor allem auch *eosinophile* Polynucleäre, die, wie Ehrlich gefunden hat, immer *absolut vermehrt* sind. Daneben findet sich auch constant eine *absolute Vermehrung der Mastzellen*, die zuweilen doppelt so zahlreich angetroffen werden, wie die Eosinophilen, und deren Nachweis deswegen in diagnostischer Beziehung von grosser Bedeutung ist, weil

eine exquisite Vermehrung der Zahl der Mastzellen nur bei Leukämie beobachtet wird. Was aber die Leukocytenleukämie besonders charakteristisch und ihre Provenienz von Veränderungen im Knochenmark evident macht *(„myelogene Leukämie“)*, ist, dass neben den polynucleären Zellen auch ihre Vorstufen, die *mononucleären* gekörnten Leukocyten, d. h. die neutrophilen und eosinophilen Myelocyten, regelmässig im Blute erscheinen und zuweilen so massenhaft (bis 100000 im Cmm. und darüber) vorhanden sind, dass sie auf den ersten Blick das Blutbild einer acuten Lymphämie mit ihren grossen einkernigen Zellen vortäuschen können; ein Theil der Myelocyten zeigt, wie schon bemerkt, grobe eosinophile Granulation (eosinophile Myelocyten). Die beschriebenen Zellen, sowohl die polynucleären als auch die mononucleären, sind bald gross, bald aber auch auffallend klein („Zwergformen“). Ausser diesen unreifen, normaler Weise nicht in das circulirende Blut übertretenden Leukocyten, den Myelocyten, kreisen auch noch andere, ebenfalls aus dem Knochenmark stammende, unreife Formen der Erythrocyten, *Normoblasten*, seltener *Megaloblasten*, in wechselnd grosser, oft sehr reichlicher Zahl im Blute der Kranken mit Leukocytenleukämie.

Die Vergrösserung der Milz ist bei dieser Form besonders stark ausgesprochen, die Drüsenschwellungen sind bald stark ausgesprochen, bald nicht. Auffallender Weise hat man kaum je Gelegenheit, die Entwicklung der Tumoren schrittweise zu verfolgen. Gewöhnlich kommt die Krankheit dem Arzt bereits in voller Intensität zu Gesicht, so dass man wohl annehmen darf, dass die Leukocytenleukämie rasch den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht. Die klinischen Erscheinungen, die sich neben dem Milztumor und den Drüsenschwellungen geltend machen, sind früher ausführlich geschildert worden: die hämorrhagische Diathese, die Retinitis, die Vermehrung der Harnsäure im Urin etc.

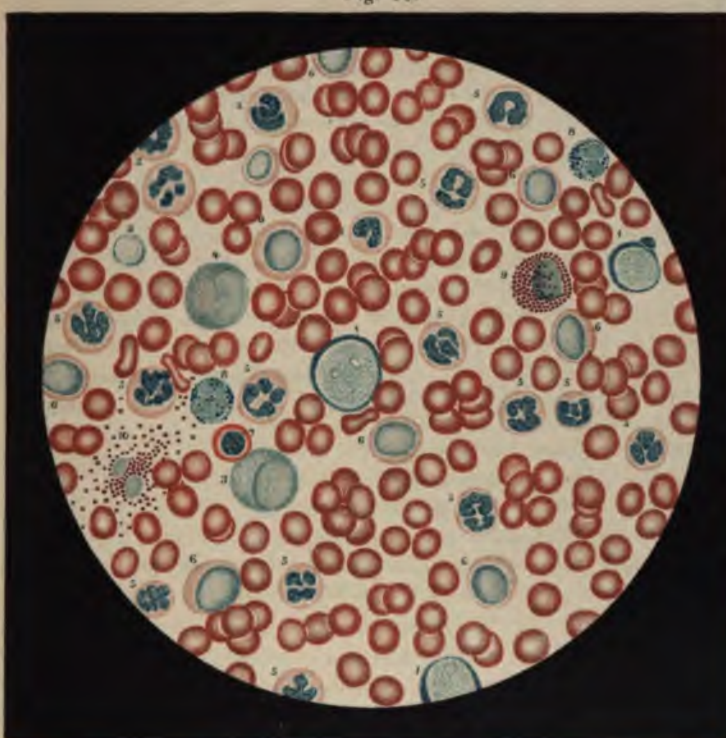
Aetiologie der Leukämie.

Von *ätiologischer* Seite ist bis jetzt so gut wie Nichts für die Diagnose der Leukämie verwerthbar. In einzelnen Fällen schien sich die Leukämie an Infektionskrankheiten (Malaria, Diphtherie, Puerperien, Influenza u. a.) oder an Traumen, starke Erschütterungen des Körpers (vielleicht speciell der Knochen) anzuschliessen. Alle diese „Ursachen“ der Leukämie sind aber als directe Veranlassungen der Krankheit höchst zweifelhafter Natur. Um so berechtigter war das Aufsehen, das die Entdeckung Löwit's, des um die Aufklärung des leukämischen Prozesses auch sonst so verdienten Forschers, machte, dass der Entstehung der Krankheit die Anwesenheit von *Amöben* im Blute und in den Blutzellen bildenden Organen zu Grunde liege. Bei der Leukocytenleukämie fand Löwit eine wahrscheinlich durch Sporulation im Blute sich vermehrende Amöbenform (Haemamoeba leukaemiae magna), bei der Lymphocytenleukämie eine von diesen verschiedene, durch ihre lebhafte Beweglichkeit ausgezeichnete Parasitenform (Haemamöba C. parva vivax). Es ist kein Zweifel, dass die Löwit'sche Entdeckung der folgenschwerste Fund für die Aufklärung des Wesens des Leukämie wäre. Leider ist aber mit diesem Factor bis jetzt nicht zu rechnen, da die Untersuchungen keineswegs abgeschlossen sind und vielfach Widerspruch erfahren haben.

Wesen der Leukämie.

Wie schon früher angeführt wurde, ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass bei den einzelnen Krankheiten des Blutes eine specifisch verschiedene Noxe den Blutbildungsprozess beeinträchtigt, so dass in der Hauptsache bald die rothen, bald die weissen Blutkörperchen, bald beide zugleich in ihrer Entwicke-

Fig. 59.

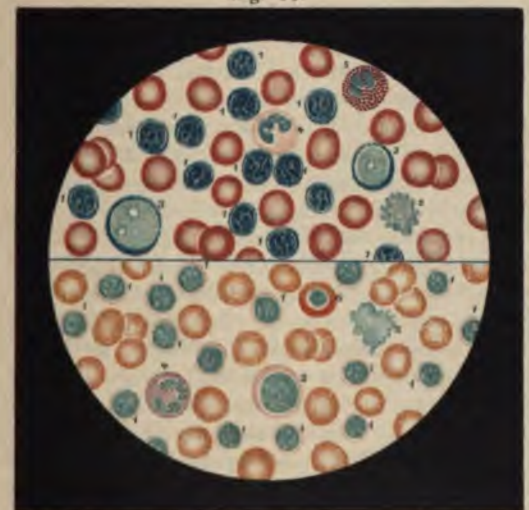


Leukocytenleukämie. (Eigene Beobachtung.) Eosin-Methylenblaufärbung.

Unnummerirt: Rothe Blutkörperchen.

1) Grosse Lymphocyten (1 mit Protoplasmaabschnürung).
2) Kleiner Lymphocyt.
3) Grosser mononucleärer Leukocyt.
4) Uebergangszelle.
5) Neutrophile (hier nicht granulirt, da mit Eosin-Methylenblau gefärbt) polynucleäre Leukocyten.
6) Neutrophile Myelocyten.
7) Kernhaltiges rothes Blutkörperchen (Normoblast).
8) Mastzellen.
9) Eosinophiler Myelocyt.
10) Geplatzter eosinophiler polynucleärer Leukocyt.

Fig. 60.



Chronische Form der Lymphocytenleukämie; in der oberen Hälfte Eosin-Methylenblaufärbung, in der unteren Triacidfärbung. (Eigene Beobachtung.)

Unnummerirt: Rothe Blutkörperchen.

1) Kleine Lymphocyten.
2) Ausgestrichene kleine Lymphocyten (Kunstprodukte).
3) Grosse Lymphocyten.
4) Neutrophile polynucleäre Leukocyten.
5) Eosinophiler polynucleärer Leukocyt.
6) Kernhaltiges rothes Blutkörperchen = Normoblast.

DR. ARNETH AD NAT. DEL.

lung und weiteren Verwerthung im Körperhaushalt Störungen erleiden. Bei der *Leukämie* concentrirt sich die Wirkung der specifischen Noxe auf die weissen Blutzellen, und zwar je nach der Natur des Irritaments bald auf die Lymphocyten, bald nur auf die Leukocyten. Der Vorgang ist dabei wahrscheinlich folgender: durch die nicht transitorisch, sondern dauernd wirkende Noxe wird eine stärkere Production und Ausschwemmung der weissen Blutzellen angeregt, und dabei treten nicht nur reife Formen, sondern auch in einem Falle weniger, im anderen mehr *unreife* Elemente ins Blut über: bei der Leukocytenleukämie die Myelocyten, bei der Lymphocytenleukämie grosse lymphoide Zellen, die wenigstens mit Wahrscheinlichkeit als weniger reife, zum Uebergang ins Blut normaler Weise nicht befähigte Elemente gelten können. Leicht erklärbar ist die Ausfuhr der fertigen Polynucleären (und vielleicht auch zum Theil der Myelocyten) in Folge ihrer amöboiden Contractilität, während der massenhafte Uebertritt der einer amöboiden Bewegung unfähigen Lymphocyten bei der Lymphocytenleukämie anscheinend schwer verständlich ist. Indessen steht, wie ich glaube, der Annahme nichts im Wege, dass die Lymphocyten deswegen, weil sie in solchen Fällen excessiv reichlich gebildet werden, auch massenhaft auf dieselbe Weise wie unter normalen Verhältnissen, d. h. durch „passive Ausschwemmung“, durch stärkere Lymphcirculation u. a. ins circulirende Blut übergehen können, dann wenn jene den Uebertritt der Lymphocyten vermittelnden Vorgänge sich stärker geltend machen, was bald mehr, bald weniger der Fall ist. In einer Anzahl der Fälle von Hyperplasie der Milz und Lymphdrüsen findet trotz reichlicher Bildung von Leukocyten überhaupt keine stärkere Ausschwemmung ins Blut statt.

Wir kommen damit von selbst auf die Frage zu sprechen, wie sich die verschiedenen *Orte* der Blutzellenbildung beim leukämischen Prozess verhalten. Als feststehend kann heutzutage gelten, dass am Zustandekommen der Leukämie das *Knochenmark* wesentlich betheiligt ist, nicht nur bei der Leukocytenleukämie, sondern auch bei der *Lymphocytenleukämie.*

Wir dürfen annehmen, dass normaler Weise die Lymphocyten zum grössten Theil in Milz und Lymphdrüsen gebildet und nur in geringer Menge im Knochenmark producirt werden. Da nun Hyperplasien der Milz und Lymphdrüsen theils ohne („Pseudoleukämie“), theils mit Vermehrung der Lymphocyten im Blut (Lymphocytenleukämie) beobachtet werden und weiterhin Fälle von Leukämie mit lymphadenoider Umwandlung des Knochenmarks ohne Milz- und Lymphdrüsenschwellung vorkommen, so kann man daraus folgern, dass *die Affection des Knochenmarks, bezw. das Hinzutreten derselben zu einer einfachen Hyperplasie der Milz und Lymphdrüsen das Wesentlichste beim Ausbruch der Leukämie darstellt* (NEUMANN). Indessen scheint mir damit doch nicht ohne weiteres erklärt, warum nicht bei einer Hyperplasie der Milz und Lymphdrüsen ohne Knochenmarkaffection eine Vermehrung der Lymphocyten im Blut eintreten könnte. Da normaler Weise die in den Lymphdrüsen gebildeten kleinen Lymphocyten andauernd ins circulirende Blut übergehen, so ist nicht einzusehen, warum sie bei reichlicherer Bildung in den Lymphdrüsen und stärkerer Ausschwemmung ins Blut nicht auch reichlicher in demselben erscheinen sollten, und warum dies andererseits bei Ergriffensein des Knochenmarks stets der Fall sein müsste. Denn der Erklärung, dass bei Hyperplasie des Gewebes der Milz und Lymphdrüsen auch deren Kapsel sich ausdehne und so im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Hyperplasie des Knochenmarks keine *mechanische* Einschwemmung der Lymphzellen ins Blut stattfinde, steht doch mindestens das eine Bedenken entgegen, dass dann doch jede Störung in der Dehnbarkeit der Kapsel eine Ueberschwemmung des Bluts mit Lymphzellen zur Folge haben müsste. Meiner Ansicht nach thun wir überhaupt vorderhand besser daran, die Pseudoleukämie (s. u.) mit der Leukämie nicht in Zusammenhang zu bringen

und auch nicht *allein* in der *Vermehrung* der farblosen Blutzellen das Wesen der Leukämie zu suchen.

Denn man kann sich, wie ich glaube, nicht der Frage verschliessen, was denn aus den bei der Leukämie so enorm vermehrten weissen Blutzellen im Körper werden soll. Dass dieselben unter normalen Verhältnissen theils nach Aussen ausgeschieden werden, theils im Innern des Körpers untergehen, ist zweifellos. Wenn nun bei der enormen Vermehrung der farblosen Zellen im Blut des Leukämischen der Verbrauch nicht mit der gesteigerten Bildung derselben gleichen Schritt hält, so muss ein Ueberwiegen der weissen Zellen im Blut andauern. Für die Annahme eines solchen Mehrverbrauchs, der hier doch gewaltig gesteigert sein müsste, liegt aber bis jetzt kein zwingender Beweis vor.

Meine Auffassung von der Pathogenese der Leukämie geht also dahin: *Durch eine specifische Noxe wird ein krankhafter, stärkerer Wachsthumsreiz in den blutbildenden Geweben des Körpers, und zwar speciell die Bildung der weissen Blutzellen angeregt. In Folge dessen kommt es zu einer Ueberschwemmung des Bluts bald mit Lymphocyten, bald mit Leukocyten, mit reifen und unreifen Formen derselben. Diese Veränderung des Blutes wird theils durch die fortdauernde Wirkung jenes pathologischen Reizes auf die blutbildenden Organe, theils durch eine mangelhafte Verwendung der übermässig producirten farblosen Blutzellen im Körperhaushalte andauernd unterhalten.*

Im Anschluss an die Leukämie sind noch zwei Krankheiten bezw. krankhafte Zustände zu besprechen, die mit der Leukämie in einem gewissen äusserlichen Zusammenhang stehen, die *Leukocytose* und die *Pseudoleukämie.*

Leukocytose.

Im Gegensatz zur Leukämie, welche eine echte Blutkrankheit mit schwerem, progressivem Verlauf darstellt, versteht man unter *Leukocytose* eine vorübergehende, an sich sicher nicht perniciöse Veränderung des Blutes, die mit der Leukämie eine Vermehrung der weissen Blutzellen gemein hat, bei der es sich aber nicht um einen Morbus sui generis, sondern nur um eine *symptomatische*, im Verlauf verschiedener Krankheiten auftretende Erscheinung handelt.

Schon bei einzelnen *physiologischen* Vorgängen, nämlich während der Verdauung und Schwangerschaft, nach körperlichen Anstrengungen u. a. findet man bei der Untersuchung des Blutes eine Vermehrung der weissen Blutzellen. Bei dieser „*physiologischen*“ Leukocytose scheint das Verhältniss der einzelnen Leukocytenformen zu einander gegenüber der Norm nicht wesentlich verändert zu sein, wogegen für die *pathologischen* Leukocytosen charakteristisch ist, dass je nach der Natur der betreffenden Krankheit, in deren Verlauf eine Leukocytose sich ausbildet, erhebliche Verschiebungen in den Verhältnisszahlen der verschiedenen Leukocytenformen nach bestimmter Richtung hin auftreten. Je nachdem die Lymphocyten oder Leukocyten einseitig vermehrt sind, spricht man von „*Lymphocytosen*“ oder „*Leukocytosen*“ im engeren Sinn, und bei letzteren kann man noch speciell, je nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Leukocytenform, im Blutbild eine polynucleäre *neutrophile* und *eosinophile* Leukocytose unterscheiden.

Lymphocytose. Wie mehrfach betont wurde, kommt den *Lymphocyten* keine selbständige active Beweglichkeit zu; findet sich also im Verlaufe von Krankheitszuständen eine (symptomatische) einseitige Vermehrung der Lymphocyten im Blute, so muss folgerichtig angenommen werden, dass dieselben durch reichliche Zellbildung im

cytogenen Gewebe in den Lymphdrüsen, in der Milz oder im Knochenmark (in diesem aber jedenfalls nur in untergeordnetem Maasse) und durch stärkere Lymphströmung in grösserer Menge in das circulirende Blut gelangen („*passive Leukocytose*", EHRLICH). Im Ganzen beobachtet man diese Form der Leukocytose, die Lymphocytose, recht selten, nämlich bei Magen- und Darmkatarrhen der Säuglinge, beim Keuchhusten, nach Injection von Pilocarpin und nach Milzexstirpationen.

Polynucleäre Leukocytose.

Um so häufiger ist die zweite Hauptform der Leukocytose, die gewöhnliche *polynucleäre Leukocytose*. Auf alle möglichen chemischen Reize (Infectionsstoffe, chemische Gifte etc.) werden die im Knochenmark stets in reichlicher Zahl vorhandenen und vermöge ihrer amöboiden Beweglichkeit zum Uebertritt ins Blut bereit stehenden Polynucleären „chemotactisch" zur Emigration angeregt und wandern in reichlicherer Menge ins Blut („*active*" Leukocytose). In der Regel sind es die *neutrophilen* polynucleären Leukocyten, die bei der Leukocytose massenhaft im Blute circulirend angetroffen werden; d. h. fast alle *Intoxicationen* und *Infectionen* führen zu dieser „gewöhnlichen" Form der Leukocytose. Es sind dies Vergiftungen mit Kali chloricum, Phenacetin, Terpentinöl, mit Albumosen, Arsenwasserstoff u. a., ferner kachektische Zustände in Folge von malignen Tumoren, Phthise etc., schwere Blutverluste und endlich vor allem die verschiedensten Infectionskrankheiten: Pneumonie, Sepsis, Diphtherie, Erysipelas u. a. Der starke oder schwache Grad der Entwicklung von Leukocytose im Verlauf der Infectionskrankheiten hängt von der jeweiligen Virulenz des Infectionsstoffes, der Reactionsfähigkeit des einzelnen Individuums, vor allem aber auch von der specifischen Natur des Krankheitserregers ab. Während beispielsweise die croupöse Pneumonie eine besonders regelmässig und stark auftretende Leukocytose im Gefolge hat, fehlt dieselbe umgekehrt bei Abdominaltyphus und im Eruptionsstadium der Masern ganz, bei welchen Krankheiten man im Gegentheil eine Verminderung der Zahl der weissen Blutzellen (auf Kosten der Polynucleären), eine Hypoleukocytose, eine sog. „*Leukopenie*", beobachtet. Bei der gewöhnlichen Form der polynucleären Leukocytose ist die Zahl der Eosinophilen im Blute oft bis zum Verschwinden vermindert; man darf daher annehmen, dass die angeführten Reizstoffe auf die Eosinophilen nicht anlockend, sondern im Gegentheil abstossend wirken. Umgekehrt beobachtet man in gewissen pathologischen Zuständen eine einseitige Vermehrung der polynucleären eosinophilen Zellen (*eosinophile Leukocytose*). Dies ist der Fall beim Asthma bronchiale, bei verschiedenen Hautkrankheiten, bei malignen Tumoren und speciell auch bei der Helminthiasis (bei Anwesenheit von Tänien, Ascariden, Ankylostomum u. a. im Darm). Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass unter diesen pathologischen Verhältnissen sich Stoffe entwickeln, die chemotactisch vorzugsweise auf die Eosinophilen einwirken und eine lebhaftere Emigration derselben ins Blut und bei länger dauernder Irritation ihre reichlichere Bildung im Knochenmark veranlassen.

Im Gegensatz zu der Leukämie, deren Wesen, wie wir gesehen haben, in einer pathologischen Blut*bildung* d. h. nicht nur in einer sucessiven Vermehrung der weissen Blutzellen, sondern auch in einer *qualitativen* Veränderung derselben (Uebertritt von unreifen Formen ins Blut) besteht, handelt es sich bei der Leukocytose lediglich um eine *functionelle* Alteration der blutbildenden Organe und zwar in den meisten Fällen (der Leukocytose im engen Sinn) ausschliesslich des *Knochenmarks*, indem dieses auf pathologische Reize mit einer stärkeren Ausfuhr und Bildung normaler, reifer farbloser Blutzellen reagirt. Diese in ihrer strengen Fassung von EHRLICH aufgestellte Erklärung der Leukocytose als einer gesteigerten Function des Knochenmarks ist neuerdings auf experimentellem Wege von RUBINSTEIN vollauf bestätigt worden. Derselbe konnte nach Injection eines Leukocytoticums die Veränderungen im Knochenmark

schrittweise verfolgen. Sobald die Leukocyten im Blut in reichlicher Menge auftraten, nahm im Knochenmark die Zahl der granulirten reifen Elemente bis zum fast vollständigen Verschwinden derselben ab, und statt dieser nahm nun in wenigen Tagen die der unreifen Formen, speciell der Myelocyten, zu. Die letzteren deckten also das Deficit, das durch den massenhaften Uebertritt der Polynucleären ins Blut in Folge der Entwickelung der Leukocytose geschaffen wurde. Die Milz und Lymphdrüsen dagegen nahmen in den RUBINSTEIN'schen Experimenten an diesem Ersatz der in das Blut emigrirten farblosen Blutzellen bei der polynucleären Leukocytose nicht Theil, was nach unseren heutigen Anschauungen über die getrennte Entwicklung der Leukocyten und Lymphocyten nicht anders zu erwarten ist.

Differential-diagnose.

Was die *klinische differential-diagnostische Unterscheidung der Leukocytose von der Leukämie* betrifft, so ist dieselbe unter Berücksichtigung der seinerzeit bei der Besprechung der Leukämie und der soeben in Bezug auf die Leukocytose gemachten Angaben nicht schwierig. Schon die Zahl der farblosen Elemente im Blutbild lässt gewöhnlich keinen Zweifel darüber, ob der eine oder andere pathologische Zustand vorliegt, indem bei der Leukämie fast immer eine ganz excessive Vermehrung der weissen Blutzellen gegenüber den Erythrocyten besteht (1 : 10; 1 : 2 u. a.), wie es bei einer einfachen Leukocytose nie der Fall ist. Aber auf eine blosse Zählung der weissen und rothen Blutkörperchen hin kann die Differentialdiagnose deswegen nicht sicher gestellt werden, weil gerade bei anämischen Zuständen, speciell den secundären Anämien (S. 377), eine Leukocytose sich entwickelt und dann bei Abnahme der Zahl der rothen und gleichmässiger Zunahme der weissen Blutkörperchen Verhältnisszahlen gefunden werden (z. B. in einem Falle von Cacinoma ventriculi von STRAUSS 1 : 20), welche die Diagnose fälschlicher Weise in den Rahmen der Leukämie verschieben. Wichtiger und allein ausschlaggebend für die Diagnose der polynucleären Leukocytose ist die mikroskopische Beschaffenheit der im einzelnen Falle im Blut circulirenden farblosen Blutzellen. Während bei den polynucleären Leukocytosen im Allgemeinen nur normale Elemente im Blute circuliren, und nur in Ausnahmefällen Myelocyten — bei schweren, mit überstürzter Neubildung der Blutzellen einhergehenden Processen — im Blute sich finden, sind im Blut bei Leukämischen regelmässig neben den neutrophilen Polynucleären grosse und kleine Myelocyten, ferner Eosinophile und Mastzellen, beide in absolut vermehrter Zahl, Normo- und sogar zuweilen Megaloblasten vorhanden; d. h. das Blutbild zeichnet sich durch eine gewisse Polymorphie der Blutelemente aus, die in ihrer exquisiten Form der Leukocytose fremd ist. Schwieriger, ja unmöglich ist es, aus dem Blutbild allein eine *Lymphocytose* von einer Lymphocytenleukämie zu unterscheiden. Hier hilft wie für die Diagnose der Leukocytose überhaupt die Beachtung des Umstandes, dass die Leukämie eine in der Regel chronische, perniciöse Krankheit darstellt, während die Leukocytose ein meist acuter, vorübergehender, nicht progressiver Zustand und auf alle Fälle nur ein Symptom einer andern Krankheit ist, mit deren Feststellung die Diagnose die Leukocytose gewöhnlich von vornherein entschieden ist.

Pseudoleukämie. Hodgkin'sche Krankheit, Lymphadenie.

Man hat diese Bezeichnung für Fälle von multiplen Lymphdrüsenschwellungen gewählt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Hyperplasie des adenoiden Gewebes erwiesen und nicht selten mit Milzschwellung verbunden waren, also, ähnlich wie bei der Leukämie, eine Hyperplasie dieser beiden blutbildenden Organe darstellen, ohne

dass es während des ganzen Verlaufs der Krankheit jemals zur Vermehrung der farblosen Zellen im Blute käme. Gewöhnlich schwellen zuerst die Halslymphdrüsen an, wozu sich bald Intumescenz der Achsel- und Inguinaldrüsen und der inneren Lymphdrüsen gesellt. Uebrigens kann auch die Schwellung der Milz die Scene eröffnen und mit der damit einhergehenden Anämie das einzige nachweisbare Krankheitssymptom darstellen („*Anämia splenica*“); zu dem Milztumor treten dann später eventuell Lymdrüsenschwellungen und häufig auch Leberschwellung hinzu. Im Verlauf der Krankheit können sich überhaupt hyperplastische Veränderungen mehr oder weniger in allen lymphatischen Apparaten einstellen und heteroplastische Lymphombildungen an den verschiedensten Stellen des Körpers auftreten. Die davon abhängigen Drucksymptome sind natürlich in jedem einzelnen Falle verschieden; bald handelt es sich um Oedeme oder Ascites, bald um Icterus, Bronchostenose, Recurrenslähmung u. s. w.

Allen Fällen von „Pseudoleukämie“ gemeinsam ist die sich früh entwickelnde *stetig fortschreitende Anämie* mit ihren schweren Folgezuständen; speciell kann auch eine *hämorrhagische Diathese* (Purpura u. s. w.) im Verlaufe der Pseudoleukämie auftreten, wenn dieselbe sich dabei auch nicht so häufig und stark entwickelt wie bei der Leukämie. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt eine Verminderung der rothen Blutkörperchen (bis zur Hälfte der normalen Zahl und darunter), in den späteren Stadien zuweilen Poikilocytose, eine der Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechende Herabsetzung des Hämoglobingehalts des Blutes und die sonstigen Charaktere des Blutbildes der schweren Anämie. *Die farblosen Blutzellen dagegen sind nicht vermehrt*, und wenn auch ab und zu eine grössere Menge von Leukocyten, speciell neuerdings eine *relative* Vermehrung der Lymphocyten gefunden wurde, so kann das Blutbild doch meiner Ansicht nach nicht im Sinn einer Leukäme gedeutet werden; auch die Harnsäureausscheidung im Urin ist *nicht* gesteigert. In einem Theil der Fälle verläuft die Krankheit mit *Fieber*, das einen eigenthümlichen Typus zeigt, bei dem fieberhafte mit fieberlosen Perioden abwechseln („chronisches Rückfallfieber“). Die Ursache des Fiebers ist unbekannt, die Scheidung solcher Fälle von den ohne Fieber verlaufenden Fällen von Pseudoleukämie scheint mir nicht geboten, zumal ja auch bei der Anämie und ebenso bei der Leukämie intercurrent Fieber auftritt, ohne dass wir bis jetzt im Stande wären, die Ursache des Fiebers aufzufinden und diese Fälle principiell von den fieberlos verlaufenden Fällen zu trennen.

Die Beziehung der Pseudoleukämie zur Leukämie ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Thatsache ist, dass in einzelnen Fällen von Pseudoleukämie kurze Zeit vor dem Tode der betreffenden Kranken eine rapide Vermehrung der weissen Blutzellen im Blut eintrat; ganz ausnahmsweise ging sogar die Pseudoleukämie in eine chronische Lymphocytenleukämie über. Aber in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle von „Pseudoleukämie“ besteht die ausgedehnteste Hyperplasie des adenoiden Gewebes mit enormer Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz, ohne dass es deswegen in Jahr und Tag zu einer vermehrten Ausfuhr der weissen Blutzellen ins Blut kommt.

Warum dies der Fall ist, warum auf der andern Seite Fälle von Leukämie mit relativ geringfügigen Veränderungen der blutbildenden

Organe den ausgeprägtesten Typus der leukämischen Blutbeschaffenheit zeigen, ist vorderhand nicht befriedigend erklärbar. Am plausibelsten ist jedenfalls die Auffassung von NEUMANN, *dass die Vorbedingung zum Zustandekommen der leukämischen Blutbeschaffenheit immer eine hyperplastische Knochenwucherung sei und dass, so lange Milz und Lymphdrüsen allein von dem krankhaften Process betroffen werden, bloss Pseudoleukämie entstehe.* Ich habe schon früher auseinandergesetzt, dass auch dieser Erklärung gewisse Bedenken entgegenstehen, und da der Uebergang der Pseudoleukämie in Leukämie doch ausserordentlich selten ist, so scheint es mir vorderhand besser, die Pseudoleukämie mit der Leukämie nicht in genetische Beziehung zu bringen und auch bei der Diagnosenstellung den Namen Pseudoleukämie möglichst zu vermeiden, d. h. dafür lieber, „multiples Lymphom", „Milzhyperplasie mit schwerer Anämie" und ähnliche, nichts präjudicirende Bezeichnungen zu wählen. Es ist dies um so mehr empfehlenswerth, als damit auch die Schwierigkeit, zu bestimmen, bei welchem Grade von Milz- oder Drüsenhyperplasie die Krankheit als Pseudoleukämie aufzufassen sei, wegfällt und man nicht gezwungen ist, andere Processe, wie die multiple Lymphosarcomatose, oder die Drüsentuberculose, wie dies neuerdings geschehen ist, mit dem fraglichen Begriff der Pseudoleukämie in Zusammenhang zu bringen.

3. Leukanämie.

Schwere Bluterkrankungen mit Störung in der Bildung sowohl der weissen als auch der rothen Blutkörperchen. Mischformen von perniciöser Anämie und Leukämie.

Hierunter verstehe ich schwere Erkrankungen des Blutes, bei welchen die Bildung der weissen und rothen Blutkörperchen gleichmässig geschädigt ist; im Blutbild treten dann bedeutende Veränderungen an den Leukocyten und Erythrocyten hervor, wie wir sie bei der Leukämie und perniciösen Anämie zu sehen gewohnt sind. Die Blutbildung kann dabei vollständig versiegen und der Defect derselben nach allen Richtungen hin nicht mehr gedeckt werden, so dass der Organismus in kürzester Frist der perniciösen Bluterkrankung erliegt. Als Beispiel diene folgender unlängst auf meiner Klinik beobachteter Fall:

10jähriger Knabe rec. 6. Mai, mort. 9. Mai 1900. Pat. soll immer etwas schwächlich, aber nie ernstlich krank gewesen sein und besuchte die Schule regelmässig bis zum 22. April. Leichtes Unwohlsein, zweimaliges Erbrechen, so dass der Knabe vom 22.—29. April zu Hause bleiben musste. Am 29. April fungirte er noch als Chorknabe in der Kirche und ging am 1. Mai wieder zur Schule, wurde aber am 5. Mai vom Lehrer, dem sein blasses Aussehen auffiel, nach Hause entlassen. Er ass vom 3.—6. Mai noch mit Appetit; dann — 4 Tage vor seinem Tod — trat Nasenbluten und Gelbfärbung der Haut auf, und stellten sich Nacken- und Zahnschmerzen, auch Schmerzen in der Magengegend ein. Im Laufe des Tages griff eine schwere Apathie immer mehr Platz, die sich allmählich zu völliger Bewusstlosigkeit steigerte, so dass Patient von seinen Angehörigen ins Juliusspital geschafft wurde. Beispiel einer Leukanämie.

Status praesens: Der Anblick des Patienten bietet das Bild eines Schwerkranken. Haut und Schleimhäute leichenblass, Augenlider und Hände beträchtlich ödematös, die Haut im Uebrigen leicht gedunsen, gelblich verfärbt, aber kein Icterus, Conjunctiva sclerae schneeweiss. Koma, keine Nackenstarre,

keine Zuckungen, Pupillen weit, gut reagirend. Leber und Milz mässig vergrössert und hart, druckempfindlich. Wadenmuskular auf Druck nicht besonders empfindlich, dagegen die Knochen des Oberschenkels und ebenso das Sternum ausserordentlich schmerzhaft. Lungen normal, die Herzgrenze reicht bis zum R. Sternalrand; Herztöne rein, Galopprhythmus, Undulation der Halsvenen. Urin enthält Spuren von Eiweiss, keine Albumosen, keine Cylinder. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt schwache Füllung der Gefässe, besonders der Arterien, die zum Theil fadenförmig dünn sind — „marantische Thrombose des A. centralis mit zahlreichen zerstreuten Blutungen". Temperatur 39°—40°.

Da ausser einer leichten Leber- und Milzschwellung lediglich die Symptome einer enormen Blutarmuth vorlagen, concentrirte sich die Diagnose auf eine „schwere Anämie". Was die Ursache derselben betrifft, so war bei dem Oedem der Haut und der Ausscheidung von Eiweiss im Harn zunächst an Nephritis zu denken. Die Annahme einer solchen musste aber fallen, nachdem der Urin nur Spuren von Eiweiss und weder Blutzellen noch Epithelien bezw. Cylinder enthielt. Am ehesten kam eine acute Infection in Betracht, wofür der rapide Verlauf der Krankheit, die schwere Störung des Allgemeinbefindens, das hohe Fieber, die Leber- und Milzschwellung und die Albuminurie sprachen. Indessen entsprach das Krankheitsbild keinem der gewöhnlichen Infectionskrankheiten. Damit drängte sich von selbst die genauere Untersuchung des Blutes auf als der Weg, auf dem die diagnostische Aufklärung des dunklen Falls zu erhoffen war.

Die Zählung der Blutkörperchen ergab eine exorbitante Verminderung der Zahl der Erythrocyten: 256000 im cmm! Dieselben waren ungleich gross (auch Megalocyten) und, wie die Triacidfärbung ergab, auch theilweise kernhaltig: Normoblasten 76, Megaloblasten 152 im ccm. Der Hämoglobingehalt des Gesammtblutes betrug nicht mehr als 10 %, der Hb-Gehalt der einzelnen Blutkörperchen war demnach relativ erhöht.

Die absolute Zahl der weissen Blutzellen war kaum vermehrt: 10600; dagegen natürlich die Verhältnisszahl gegenüber den rothen Blutkörperchen beträchtlich höher 1 : 24. Die Form der Leukocyten und das Verhältniss der einzelnen Leukocytenarten unter einander wich wesentlich vom normalen Verhalten ab — das Blutbild entsprach dem des leukämischen Blutes: neben den gewöhnlichen, neutrophilen, polynucleären Leukocyten, die in verminderter Zahl (4680) vorhanden waren, fanden sich massenhaft Myelocyten (1380 neutrophile und 76 eosinophile), Mastzellen fehlten fast ganz; dagegen waren grosse mononucleäre Leukocyten (228) und auffallend zahlreiche (4260) Lymphocyten (grosse und kleine) vorhanden — fast ebensoviele als Polynucleäre. In Procentzahlen ausgedrückt waren im Blute enthalten: Lymphocyten: 40,2 % (grosse 35,3 %, kleine 4,9 %); Polynucleäre (neutrophile) 44,1 %; Myelocyten 13,6 % (neutrophile 13 %, eosinophile 0,6 %); grosse Mononucleäre 2,1 %; nur ganz vereinzelte Mastzellen.

Durch diesen Befund war eine schwere Schädigung des Blutbildungsprocesses ausser Zweifel gestellt, und die Diagnose musste auf schwere perniciöse Anämie mit der gewöhnlichen Störung der Erythrocytenbildung und einer gleichzeitigen auffallend schweren Veränderung in der Production der weissen Blutzellen gestellt werden.

Der Verlauf der Krankheit während des 4 tägigen Aufenthalts des Patienten in der Klinik war ein ausserordentlich rapider. Die am 1. und 2. Tag zwischen 39° und 40° schwankende Temperatur sank zwar am 3. Tag unter 38°, um am 4. Tag bis zum Exitus letalis auf 36,7° zu sinken; auch das beim Eintritt in die Klinik verlorene Bewusstsein kehrte am 2. Tag wieder und blieb bis zum Tode erhalten. Dagegen sank die Energie des Herzens von Stunde zu Stunde; die schon anfangs weiteren Herzgrenzen verbreiterten sich mehr und

mehr, ohne dass Geräusche am Herzen sich einstellten. Unter zunehmender Schwäche trat der Tod am 9. Mai ein.

Die an das pathologische Institut abgegebene klinische Diagnose lautete: „Progressive pernicöse Anämie, Leber- und Milzvergrösserung, infectiöser Degenerationsprocess im Knochenmark mit Störung der Bildung der rothen und weissen Blutkörperchen. Dilatation des Herzens, Myocarditis (?).“

Die anatomische Diagnose (v. RINDFLEISCH) lautete: Anaemia maxima corporis totius; Hyperaemia ossium cum infiltratione cellulari partim leukocytica partim erythrocytica. Lien hyperplasticus ex intumescentia leukocytica corpusculorum Malpighii. Hepar modice auctum, degeneratio hepatis amyloidea. Degeneratio cordis adiposa praesertim ventriculi sinistri, dilatatio ventric. sinistri. Myocarditis. Oedema pulmonum, atelectasis.

Mark des Oberschenkels in seiner unteren Hälfte überall roth, das des Sternums röthlich; Milz leicht vergrössert (13,8; 5,0; 3¼). Keine Schwellungen der Lymphdrüsen. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Amyloid der Leberzellen, *keine* Siderosis der Leber, Herzfleisch fettig degenerirt mit millimetergrossen Blutungen; Nieren lediglich anämisch.

Epikrise: Vergleichen wir die klinische Diagnose mit dem voranstehenden anatomischen Befund, so wurde dieselbe zwar im Grossen und Ganzen durch die Section bestätigt, dagegen ist die Deutung des Falls in seinen Einzelheiten schwierig. Der Befund des Blutes, soweit er sich auf die *rothen* Blutkörperchen bezieht (76 Normoblasten, 152 Megaloblasten im cmm), weist die Krankheit in das Gebiet der Bilder der schweren perniciösen Anämie. Es circulirten im Blute reichliche Normo- und Megaloblasten, während die kernlosen Scheiben auf die exorbitant niedrige Zahl von ca. 250000 im ccm reducirt waren. Auch dass die Erythrocyten sich als relativ hämaglobinreich erwiesen, würde dem gewöhnlichen Befund bei der perniciösen Anämie entsprechen.

Wichtiger als das Verhalten der roten, ist das der weissen Blutkörperchen im vorliegendem Falle. Wir finden Punkt für Punkt den Befund wie im leukämischen Blut, trotzdem keine nennenswerthe absolute Vermehrung der weissen Blutzellen zu constatiren ist.

Zunächst fällt die grosse Zahl der Myelocyten im Blut (und auch im Knochenmark) auf. Sie bilden 1/7 der Leukocyten überhaupt! Es wird kaum bestritten werden können, dass in unserem Falle die Transportation jener unfertigen Leukocyten, der einkernigen neutrophilen und eosinophilen Myelocyten, ins Blut einen analogen Vorgang darstellt, wie der Uebergang der unfertigen Erythrocythen, der Normoblasten und Megaloblasten ins Blut. Diese Analogie ist eine so naturgemässe, dass man wohl die Frage aufwerfen darf, ob jenes Verhalten — Uebertritt unfertiger Leukocyten neben dem gleichzeitigen Uebergang unfertiger Erythrocyten aus dem Knochenmark ins Blut — bei der perniciösen Anämie nicht öfter, ja regelmässig anzutreffen ist. Zur Entscheidung dieser Frage sind nur die neuesten Angaben über diesen Punkt, die sich auf die heutzutage gebräuchlichen Tinktionsverfahren stützen, zu verwerthen. Aus den in dieser Beziehung massgebenden Untersuchungen von LAZARUS geht nun aber hervor, dass das Auftreten von Myelocyten im Blut von Kranken mit perniciöser Anämie nicht gewöhnlich ist, sondern dass sich darin keine oder anscheinend wenige (höchstens bis zu 0,5 %) dieser unfertigen Leukocyten vorfinden. In unserem Fall dagegen war das Blut reich an Myelocyten — sie stellten den 7. Theil (!) der weissen Blutzellen und den 186. Theil der Blutzellen überhaupt dar. Man kann also wohl annehmen, dass es sich in diesem seltenen Fall um *eine die Formation der rothen wie der weissen Blutzellen gleichmässig betreffende Insufficienz der Knochenmarkfunction* handelte, so dass eine Ausreifung der unfertigen Form der rothen wie der weissen Blutzellen nicht zu Stande kam, vielmehr der Uebertritt derselben, d. h. der (kernhaltigen) Normo-

und Megaloblasten ebenso wie der Myelocyten ins Blut erfolgte, ehe ihre Umwandlung in die normalen fertigen Blutzellen sich vollzogen hatte.

Ueberraschend ist, dass neben den bekanntlich — neutrophil oder eosinophil — granulirten Myelocyten auch ungranulirte Myelocyten und, was noch auffallender ist, auch nichtgranulirte Polynucleäre im circulirenden Blute mit aller Sicherheit nachzuweisen waren — ein Faktum, das vielleicht so gedeutet werden darf, dass in dieser rapid verlaufenden Reduction des Blutbildungsprocesses nicht einmal die Granulirung, geschweige denn die volle Ausreifung der im Knochenmark gebildeten Leukocytenformen zu Stande gekommen war.

Prägnant ist auch die relative *Zunahme der Lymphocyten* im Blute, deren Zahl derjenigen der polynucleären Leukocyten nahezu gleichkam (ähnlich wie bei der perniciösen Anämie, Strauss). Die Lymphocytenvermehrung im Blute von einer Störung des Formationsprocesses der Blutzellen im Knochenmark abzuleiten, was das Einfachste wäre, geht in unserem Falle meiner Ansicht nach deswegen nicht an, weil das Knochenmark an Lymphocyten entschieden zu arm war, während im Gegensatz dazu der eine Stunde nach dem Tod der Milz entnommene Gewebssaft reichliche Mengen kleiner (10,8 %) und grosser (9,4 %) Lymphzellen enthielt, so dass mir jede andere Annahme als die, dass die Lymphzellenvermehrung im Blut von einer stärkeren Bildung dieser Zellen in der Milz herrührt, gezwungen erscheint, um so mehr, als die Lymphdrüsen in diesem Falle sich allenthalben als unverändert erwiesen.

Es wäre gewiss naheliegend, von der Veränderung der Erythrocyten im Blut ausgehend den Fall als einen Fall von perniciöser Anämie zu bezeichnen. Sofort aber müsste dann weiter angenommen werden, dass hier ein Ausnahmefall von perniciöser Anämie ohne Siderosis der Leber vorliege, also ein wichtiges Desiderat der Krankheit fehle; ebenso auffallend wäre die spärliche Anwesenheit von Megaloblasten im Knochenmark, und dass die Myelocytenbildung und -transportation ins Blut so ganz ungewöhnlich grosse Dimensionen angenommen hätte. Und Aehnliches gilt für die Annahme einer beginnenden myelogenen Leukämie. Wir würden hier eine Leukämie vor uns haben, bei der eine ausgesprochene absolute Vermehrung der weissen Blutzellen fehlt und Mastzellen so gut wie gar nicht nachzuweisen sind, ferner die eosinophilen Zellen nicht einmal die Zahl 100 im cmm erreichen und Charcot'sche Krystalle im Knochenmark fehlen, lauter Thatsachen, welche mit der Annahme einer hier doch sicher vom Knochenmark ausgehenden Leukämie nur sehr schwer vereinbar wären.

Wir können daher nur sagen, dass es sich in unserem Falle um eine *schwere, vielleicht infectiöse Störung des Formationsprozesses der Blutzellen im Knochenmark handelte, die sich auf die rothen wie die weissen Blutkörperchen bezog und zur Folge hatte, dass beide in unfertigem Zustand verblieben, die weissen sogar nicht mehr granulirt wurden, und dass diese Reduction der Knochenmarksfunction in wenigen Tagen zur völligen Vernichtung der Blutbildung und damit zur Aufhebung der Lebensfähigkeit des Organismus führte.*

Der im Voranstehenden ausführlich geschilderte Fall gehört demnach in die Kategorie der schweren Bluterkrankungen, die wir als „Leukanämien" bezeichnet haben, bei der eine schwere Alteration im Blutbildungsprocess gleichmässig auf die rothen und weissen Blutkörperchen im Sinne der Blutveränderungen bei der perniciösen Anämie und Leukämie erstreckt und Uebergänge dieser beiden Blutkrankheiten in einander darstellt. Solche Mischformen sind ab und zu beobachtet worden, und es wird erst weiterer Sammlung hierher gehöriger Fälle bedürfen, um ein bestimmtes klinisches Bild für diese schwere Form von Blutkrankheit zu gewinnen. Die Rubricirung der einzelnen Falles

wird aber auch dann unter Umständen schwierig sein und nach dem „a potiori“ zu geschehen haben. Wie dürfen nicht vergessen, dass bei regelrechten Leukämien nicht nur Normoblasten, sondern, wenn auch seltener, Megaloblasten im Blute gefunden wurden und auch bei der schweren Anämie, abgesehen von der Veränderung in der Leukocytenmischung, ogar ab und zu vereinzelte Myelocyten im Blut angetroffen wurden. ber in beiden Fällen sind dies Befunde von nur untergeordneter, neben- hlicher Natur, die erst dann für die nosologische Auffassung des elfalles als Leukanämie Bedeutung gewinnen, wenn die krankhaften nderungen der Zellen des Blutes in eclatantem Masse gleichmässig d eukocyten und Erythrocyten betreffen.

In die Kategorie der Leukanämie gehören ausser den Uebergangsfo zwischen perniciöser Anämie und Leukämie wahrscheinlich auch ge Fälle der sog. „*Anaemia pseudoleucaemica infantum*“, bei der ein rächtliche Vermehrung der weissen Blutzellen, Myelocyten, Megalobla und Normoblasten und stets eine enorme Abnahme der Zahl der roth lutkörperchen und des Hämoglobins, viel stärker als je bei der Leuk , beobachtet wurde.

H rrhagische Diathese. Purpura haemorrhagica, Pelios heumatica, Morbus maculosus Werlhofi, Scorbut, Hämophilie.

Die diesem Kapitel abzuhandelnden Krankheiten bilden in diagnostis und pathogenetischer Beziehung *eine* Krankheitsgruppe. Exceptione estellt ist die Hämophilie, die im Gegensatz zu den anderen hierhergeh en Krankheiten ein *angeborenes*, dauerndes Leiden darstellt, durch auen aus Bluterfamilien *vererbt* wird und in der Regel nur die män hen Nachkommen trifft. Wir wollen uns zunächst mit der Diagnose eser Krankheit beschäftigen.

Das Path ostische der *Hämophilie* sind schwer stillbare Blutungen, die auf geringste ä e Veranlassungen (seltener spontan) an den verschiedensten Stellen des Kör in der Haut, den Schleimhäuten (besonders als Nasenbluten) und den innere anen (Magen, Darm, Nieren u. s. w.) auftreten. Auch in die Gelenke erfo nicht selten Blutungen mit Anschwellung und Unbeweglichkeit derselben. i Weibern kann sich die Hämophilie in auffallend lange dauernden profuse tamenien kundgeben. In Folge der Blutungen entwickeln sich secundär die ptome der Anämie: Blässe, Herzklopfen, anämische Geräusche am Herze s. w.; namentlich wurden auch nervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Sch igkeit, psychische Störungen u. a.) beobachtet, sowie *Gelenkaffectionen*, d elleicht die Folge von wiederholten, in die tieferen Gewebe der Gelenke s denden Blutungen sind und später die Charaktere der Arthritis deformans mmen können. Brauchbare *Harnanalysen* liegen nicht vor; in einem Theil d älle wurde Albuminurie beobachtet, in anderen Fällen intensivster Hämophili hlte sie. Die auf dem Boden der Hämophilie entstehenden *renalen Bl n* können in einzelnen Fällen eine gewisse Selbstständigkeit gewinnen Hämophilie“, SENATOR). Die *Untersuchung des Blutes* ergab bis jetzt onstanten Resultate. Auf alle Fälle besteht keine Abnahme der rothen rchen; im Gegentheil ist von mehreren Beobachtern ein ungewöhnli eichthum an Erythrocyten gegenüber den spär- Hämophilie.

lichen farblosen Blutzellen constatirt worden. Von zuverlässigen Beobachtern ist ferner eine *Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes* gefunden worden; namentlich zeigt sich dieselbe, im Gegensatz zum normalen Verhalten, dann, wenn reichliche Mengen von Blut abgeflossen sind.

Alle zur Erklärung der Entstehung der Hämophilie ersonnenen Theorien sind bis jetzt von untergeordnetem Werth, so die Annahme einer oberflächlichen Lage und Dünne und mangelhaften Elasticität der Hautgefässe oder einer relativen Plethora und Bluthyperplasie im Vergleich zu der eventuell aussergewöhnlichen Enge der Arterien, ferner die Voraussetzung einer abnormen Gefässinnervation oder endlich einer vermehrten Production rother Blutkörperchen („Erythrocythämie"). Keine dieser Annahmen ist durch anatomische Befunde sichergestellt; vielmehr bietet die Pathogenese bis jetzt nichts Brauchbares für die Diagnose der Hämophilie.

Das Gemeinsame der unter dem Namen der hämorrhagischen Diathese subsumirten Krankheiten ist die *Neigung zu spontanem Austritt von Blut in die Gewebe und auf die freie Oberfläche der Haut und Schleimhäute.* In den leichtesten Formen zeigen sich lediglich *hämorrhagische, auf Druck nicht verschwindende Flecken der Haut*, häufiger an der Streck- als der Beugeseite, mit Vorliebe an den unteren Extremitäten (sog. *Purpura simplex*); selten sind die Blutflecken mit ödematöser Erhebung der Haut verbunden *(Purpura urticans).* Dazu gesellen sich ganz gewöhnlich *Schmerzen und Anschwellungen in den Gelenken (Purpura s. Peliosis rheumatica),* in den schwereren Formen *Blutungen der Schleimhäute*, der Nase, des Mundes, des Respirations- und Intestinaltractus u. s. w. (sog. *Purpura haemorrhagica*, Morbus maculosus Werlhofii). Auch Zahnfleischblutungen können das Bild compliciren; Regel ist dies aber nicht, dagegen gesellen sich häufig Netzhautblutungen, Nierenblutungen, Gehirnblutungen, Blutungen und Entzündungen in den serösen Höhlen, auch Endocarditis zu den unschuldigen äusseren und Schleimhaut-Blutungen hinzu, und hierdurch kann das Krankheitsbild sehr mannigfaltig, der Krankheitsverlauf gefährlich werden. In einem Theile der Fälle sehen wir das Leiden von Fieber bis 40° begleitet; in einem anderen fehlt dasselbe. Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle ein *chronischer*; in einzelnen Fällen dagegen ein geradezu stürmischer, der einer acuten Infectionskrankheit, so dass man die in wenigen Tagen zum Tode führende, speciell bei Kindern beobachtete Krankheit mit einem besonderen Namen der *Purpura fulminans* (Henoch) bezeichnet hat.

Purpura fulminans. Das Charakteristische dieses peracuten Purpuraverlaufes liegt nach den bis jetzt beobachteten Fällen darin, dass die Blutungen sich lediglich auf die Haut beschränken und hier confluirende Ekchymosen und harte Infiltrationen von enormer Ausdehnung, eventuell die Bildung sanguinolenter Blasen veranlassen, während die inneren Organe sich bei den Sectionen als normal erwiesen, und ebenso der Urin und die Darmentleerungen keine Abweichung von der Norm zeigten. Die Temperatur war bald nicht erhöht, bald hoch fieberhaft. Die Aetiologie der Purpura fulminans ist bis jetzt nicht aufgeklärt; sie schloss sich an Pneumonie und Scharlach an, betraf aber auch Kinder, die bis dahin ganz gesund gewesen waren.

Scorbut. Die Symptome der Fälle von hämorrhagischer Diathese, die speciell als *Scorbut (Scharbock)* bezeichnet und gewöhnlich auch als solche dia-

gnosticirt werden, unterscheiden sich meiner Ansicht und Erfahrung nach in ihrem Wesen *nicht* von der Purpura, indem bei dieser alle für den Scorbut als charakteristisch erklärten Erscheinungen gelegentlich auch beobachtet werden, so die Blutungen in den tieferen Weichtheilen, dem subcutanen Bindegewebe und den Muskeln (am häufigsten in der Kniekehle, in den Wadenmuskeln, den Glutaeis und Bauchmuskeln, eventuell mit Perforation der Haut, Entzündung, Eiterung und Geschwürsbildung), sowie die als besonders pathognostisch geltende Zahnfleischaffection. Letztere ist auch ausgezeichnet durch leicht blutende livide Anschwellungen, Lockerungen und Ulcerationen des den Zähnen anliegenden (speciell des *zwischen* den Zähnen liegenden) Zahnfleisches, das unter Umständen necrotisch wird, und zu einer schwärzlichen, morschen Masse zerfällt. Selten verbreitet sich der scorbutische Process weiter nach hinten in der Mundhöhle, auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und des Rachens, Wucherungen und blutende Geschwüre bildend. Auch die beim Scorbut häufig beobachteten secundären (hämorrhagischen) Entzündungen (Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, Peritonitis, Nephritis) finden sich bei allen Formen der hämorrhagischen Diathese mehr oder weniger häufig, ebenso wie die gelegentlich vorkommenden Temperatursteigerungen, die Gelenkschwellungen (durch seröse oder hämorrhagische Ergüsse bedingt) und die inneren Blutungen. In der Anschwellung und Lockerung des Zahnfleisches oder den entzündlich hämorrhagischen Infiltraten der Muskeln u. a. etwas *so* Specifisches zu sehen, dass dadurch trotz sonstiger Congruenz der Erscheinungen die künstliche Abtrennung des Scorbuts von den übrigen Aeusserungen der hämorrhagischen Diathese gerechtfertigt sein sollte, halte ich zur Zeit nicht für erlaubt oder gar geboten. Denn selbst Aerzte, die den Scorbut in diagnostischer Beziehung scharf abzugrenzen gewohnt sind, werden zugeben müssen, dass es doch für gewisse Fälle zweifelhaft gelassen werden muss, ob sie in die Kategorie des Scorbuts oder der chronischen Purpura haemorrhagica gehören. Will man die Bezeichnung Scorbut beibehalten, *lediglich um damit die Prävalenz gewisser Symptome im einzelnen Falle* — der Zahnfleischaffection und der Blutungen in den tieferen Gewebstheilen (in den Muskeln und dem Periost, an den Epiphysen zwischen Knochen und Knorpel u. a.) — *hervorzuheben*, so ist dagegen meiner Ansicht nach nichts einzuwenden.

Neuerdings hat man eine dem Scorbut ähnliche, bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahr vorkommende Erkrankung mit einem eigenen Namen, dem der Barlow'schen *Krankheit*, bezeichnet. Ohne oder mit geringem Fieber tritt an verschiedenen Stellen des Körpers Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Knochen und speciell auch der Epiphysen auf. Bei der Section oder der Operation fanden sich in solchen Fällen *periostale Blutungen*, die Knochenhaut vom Knochen losgelöst, dieser blutdurchtränkt, einzelne Knochenlamellen losgestossen. Daneben kann sich das Bild der hämorrhagischen Diathese auch sonst geltend machen (Purpura, Hämaturie etc.) und der Zusammenhang der Barlow'schen Krankheit mit jener Krankheitsgruppe klarer hervortreten. **Barlow'sche Krankheit.**

Dass die verschiedenen *Folgeerscheinungen der Anämie* das Symptomenbild der hämorrhagischen Diathese compliciren, ist selbstverständlich. Die Kranken leiden an Müdigkeit, Ohnmachten, Schwindel, Herzklopfen,

anämischen Herzgeräuschen u. s. w. Auch Albuminurie kommt auf anämischer Basis vor, selten als Folge hämorrhagischer Nephritis.

Ueber die Zahl und die Formveränderungen der Blutkörperchen bei der hämorrhagischen Diathese bestehen keine übereinstimmenden Angaben; ebenso ist nichts Sicheres über den Fibringehalt des Bluts bekannt, und auch die früher allgemein acceptirte Theorie, dass die Entwicklung des Scorbuts mit einem *verringerten Kaligehalt das Bluts* zusammenhänge, hat sich bei näherer Prüfung als unrichtig herausgestellt.

Aetiologische Diagnose.

Ueberhaupt sind wir von einer Einsicht in die Pathogenese und das Wesen der hämorrhagischen Diathese noch weit entfernt. Und doch ist die Entscheidung, welcher Ursache die Purpura im einzelnen Falle ihre Entstehung verdankt, von einschneidender Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie. Die Diagnose des Bestehens der Hämorrhagien ist natürlich so einfach und leicht, dass wir darüber kein Wort zu verlieren haben: um so schwieriger dagegen ist gewöhnlich die zweite, wichtigere Seite der Diagnose — die ätiologische.

Am besten geht man in dieser Beziehung von folgenden Gesichtspunkten aus: Zunächst sind traumatische Ekchymosen, speciell Flohstiche mit ihrem dunklen Stichpunkte, Suffusionen in Folge von Quetschung oder Saugwirkung von Purpuraflecken zu unterscheiden, was bei genügender Beachtung der Anamnese in der Regel keine Schwierigkeiten hat. Eine häufige Ursache der Blutaustritte in die Haut (durch Diapedese zu Stande kommend) ist die venöse *Stauung*, die, wenn stark entwickelt, genügt, um Ekchymosen selbst bei ganz gesunder Haut hervorvorzubringen; hierher gehören die Blutausritte an den Unterschenkeln, besonders in der Umgebung von Varicen und bei nachlassender Herzkraft gegen Ende des Lebens. Begünstigt wird die Entstehung der Stauungsblutaustritte durch gleichzeitige Erkrankungszustände der Hautgefässe, wie bei Ekzem und Urticaria, ferner bei Erysipel, Scharlach und namentlich Variola. Die bei den letztangeführten und anderen *Infectionskrankheiten* (u. a. bei Rheumatismus, Typhus, Intermittens und besonders bei Sepsis) auftretenden Ekchymosen verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich theils bacteriellen Thromben, theils (da auch Blutungen ohne jede Spur von Bacterienanhäufungen sicher vorkommen) einer Schädigung der Resistenz (bezw. Nekrotisirung) der Gefässwand durch Intoxication mittelst der von den nachgewiesenen oder supponirten Bacterien producirten Gifte. An eine chemische Giftwirkung darf in solchen Fällen um so mehr gedacht werden, als Blutungen auch bei Icterus, Morbus Brightii und gewöhnlichen Intoxicationen, so bei den Vergiftungen mit Jod, Brom, Phosphor u. s. w. beobachtet werden. Warum bei einer solchen allgemeinen Giftwirkung doch nur einzelne Stellen des Körpers Blutungen aufweisen, ist so zu erklären, dass zu der auf genannte Weise zu Stande gekommenen Vorbereitung zur Blutung im einzelnen Falle noch specielle, die Blutung auslösende Momente kommen, wie Stauung in Folge von localen Exsudationen oder von schlechter Herzarbeit (in einzelnen Fällen entstand die Krankheit direct nach einem heftigen Schreck), partielle Spasmen, vasomotorische Innervationstörungen u. ä. Eine Schädigung in der Ernährung und Resistenz

der Gefässwand muss auch für die Purpura bei Anämie, Leukämie, multiplen Sarkomen u. s. w. als Ursache angesehen werden.

Während die bis dahin aufgeführten Ekchymosen lediglich Symptome bekannter Krankheiten sind und als solche gewöhnlich leicht diagnosticirt werden können, bleibt für die Diagnose einer ganzen Reihe von Purpuraerkrankungen nichts übrig, als nach Ausschluss jener symptomatischen Purpuraformen eine *essentielle* („idiopathische") Purpura anzunehmen. Die ätiologische Basis dieser essentiellen Purpuraformen festzustellen, ist aber bis jetzt nicht möglich. Eine ganze Reihe von Hypothesen ist betreffs der Pathogenese der Krankheit aufgestellt worden, die vollständig aufzuführen nicht der Mühe lohnt. Nur eine derselben, die Zurückführung der essentiellen Purpura auf eine specifische *Infection*, hat einen sicheren Boden. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht einigermaassen zunächst das Ensemble der klinischen Erscheinungen, von denen speciell das zu gewissen Zeiten gehäufte (epidemische) Vorkommen der Purpuraformen, die dem Auftreten von Blutungen häufig vorangehenden Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel u. ä., das Fieber, die zuweilen nachweisbare Milzschwellung und der peracute Verlauf einzelner Fälle angeführt sein sollen. Vor allem aber wird die Annahme der infectiösen Natur der sog. essentiellen Purpuraformen durch die Resultate der neuesten Forschungen über die Verimpfbarkeit der Krankheit und über die Anwesenheit bestimmter Bacterien im Körper von Purpurakranken gestützt. Schon vor längerer Zeit haben Petrone u. a. bei Ueberimpfung des Blutes von an febriler essentieller Purpura Erkrankten auf Thiere, Purpura bei letzteren hervorzurufen vermocht. Bestimmtere Resultate ergab die Blutuntersuchung auf Bacterien (Letzerich u. a.), wobei allerdings kein bestimmter Mikroorganismus in allen Fällen, sondern bald Kokken, bald Bacillen gefunden wurden. Möglicherweise liegen den verschiedenen Formen der essentiellen Purpura in der That verschiedene Bacterien als Erreger der Krankheit zu Grunde; sollte sich diese Annahme bestätigen, so würde es dann auch mit mehr Grund als bisher erlaubt sein, einzelne Typen der Peliosis streng von einander zu differenziren.

Essentielle Purpura.

Infectiosität der Purpura.

Aber selbst wenn dieses Ziel erreicht würde, müsste immer noch gewissen, die Ernährung und Resistenz des Gesammtorganismus schädigenden Momenten eine wichtige, die Infection vorbereitende Rolle zugeschrieben werden: schlechter oder einseitig zusammengesetzter Nahrung (Mangel an frischem, an Kalisalzen relativ reichem Gemüse und Fleisch u. s. w.), Alcoholismus, schlechten Wohnungsverhältnissen, Ueberfüllung von Wohnräumen in Gefängnissen u. s. w., geistigen und körperlichen Strapazen u. a. Dass solche Einflüsse die Purpurainfection begünstigen können, indem der hierdurch geschädigte Organismus der Invasion und Entwicklung der pathogenen Bacterien weniger Hindernisse entgegenzusetzen im Stande ist, oder auch zum Theil die Entwicklung der Virulenz der letzteren ausserhalb des Organismus erhöht werden kann, steht mit unseren heutigen Anschauungen über den Infectionsvorgang im Allgemeinen im besten Einklang.

Prädisponirende Factoren.

Hämoglobinämie — Hämoglobinurie.

Veränderungen des Blutes.

Die Diagnose der *Hämoglobinämie* macht keine ernstlichen Schwierigkeiten. Sobald die Bindung des Hämoglobins an das Stroma der rothen Blutkörperchen gelockert wird, das Hämoglobin von dem letzteren sich trennt und frei im Plasma circulirt, verändert sich das Aussehen des Blutes in der Weise, dass es lackfarben, durchsichtig wird, indem es jetzt seinen Farbstoff als Transparentfarbe enthält. In klinischen Fällen kommt es übrigens nicht zu dieser ausgesprochenen Farbenveränderung des Blutes, da hierzu eine so ausgedehnte Zerstörung des Zusammenhanges des Hämoglobins mit dem Stroma der rothen Blutkörperchen gehört, wie sie am lebenden Menschen nie beobachtet wird. Dagegen ist wenigstens in (mikroskopischen) Blutpräparaten eine röthliche Tinction des Blutplasmas angedeutet, und in einem Hämoglobinämieanfalle künstlich entzogenes Schröpfkopfblut zeigt eine rubinrothe Farbe (Küssner). Die Untersuchung des Blutes unter dem Mikroskop ergiebt weiterhin Veränderungen, die den Uebertritt des Hämoglobins in die Blutflüssigkeit erkennen lassen: die Blutkörperchen imponirten verschiedenen Beobachtern als abnorm blass (ich selbst habe das nicht constatiren können, ebensowenig als es mir gelang, ganz entfärbte Blutkörperchen, „Schatten" nachzuweisen). Häufiger sind Gestaltveränderungen und mangelhafte Geldrollenbildung und, was diagnostisch das beweisendste Merkmal ist, zwischen den Blutkörperchen kleinere und grössere, gelbbraune Hämoglobinklümpchen nachweisbar. Die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt während der Anfälle, in denen das Hämoglobin frei wird, beträchtlich ab (um 1 Million und darüber im Cubikmillimeter), wächst aber unter Umständen in wenigen Tagen wieder zur früheren Höhe.

Veränderungen des Urins.

Diagnostisch viel wichtiger sind die *Veränderungen des Urins*, die sich in Folge des Uebertrittes des Hämoglobins in das Blutplasma naturgemäss einstellen. Das im Plasma gelöste Hämoglobin geht nämlich erfahrungsgemäss ohne Weiteres durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in den Harn über, so dass es damit zur *Hämoglobinurie*[1]) kommt. Der Urin zeigt eine dunkelbraunrothe bis schwarze Farbe, und bei der chemischen Untersuchung die Reactionen auf Blutfarbstoff d. h. beim Versetzen mit Kalilauge und Kochen ein blutrothes Sediment, mit der Almén'schen Probe (Terpentinöl und Guajactinctur) die bekannte Blaufärbung etc. Die spectroskopische Untersuchung des filtrirten und entsprechend verdünnten Urins ergiebt die Anwesenheit von *Oxyhämoglobin* und vorzugsweise von *Methämoglobin* im Harn, bald nur des einen der beiden Blutfarbstoffe, bald beider zugleich.

Die beifolgende Tafel giebt das *spectroskopische* Bild wieder, das ich in einem Falle meiner Beobachtung bei der Untersuchung des frischgelassenen

1) Der gut gewählte Name der Krankheit stammt von Popper und ist seit 25 Jahren allgemein gebräuchlich. Das Vorkommen der Hämoglobinurie war übrigens schon lange vorher bekannt; wahrscheinlich kannte sie schon vor 100 Jahren Charles Stewart. Aber erst Pavy lehrte dieselbe *diagnosticiren*, d. h. betonte zuerst als das wesentliche Merkmal der Krankheit das Fehlen der Blutkörperchen im blutfarbstoffhaltigen Urin und vollzog damit ihre Trennung von Hämaturie.

Harns mit dem SCHMIDT-HÄNSCH'schen Instrument erhielt. Der gegen *C* hin gelegene Streifen (227—30) entspricht dem starken Methämoglobinstreifen, die beiden anderen (243—47, 257—63) den Oxyhämoglobinstreifen.



Fig. 61.

Oxyhämoglobin-Methämoglobinstreifen im spectroskopischen Bilde des Harns bei Hämoglobinurie, mit dem SCHMIDT-HÄNSCH'schen Instrumente gewonnen.

Ausser dem Hämoglobin enthält der Harn Serumalbumin; in anderen Fällen trifft man nur Hämoglobin an. In letzterem Falle scheidet sich beim Kochen des Urins bezw. bei Säurezusatz aus dem sich zersetzenden Hämoglobin ein braunes, gewöhnlich obenauf schwimmendes Albumingerinnsel ab. Während nach dem positivem Ausfalle aller dieser Proben kein Zweifel darüber bestehen kann, dass in dem betreffenden Harn Blutfarbstoff enthalten ist, ergiebt die *mikroskopische Untersuchung* (im Gegensatz zu den viel häufigeren Fällen von Hämaturie, d. h. den Fällen von Abscheidung ganzen Blutes im Urin) *keine rothen Blutkörperchen*; dagegen trifft man im Blutpräparate gelbbraun gefärbte, unregelmässige, gekörnte Schollen oder cylindrische Massen, seltener kuglige, gelbrothe Tropfen von Hämoglobin an.

Aetiologische Diagnose.

Auf Grund der angegebenen Merkmale ist die Diagnose der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie leicht und sicher zu stellen. Indessen ist eine solche Diagnose unter allen Umständen nur eine halbe, höchst ungenügende, solange nicht zugleich das Zustandekommen der Hämoglobinurie im einzelnen Falle aufgeklärt wird. Dieser Theil der Diagnose ist der schwierigere; will der Diagnostiker seiner Aufgabe in dieser Beziehung gerecht werden, so müssen ihm die Resultate der zahlreichen klinischen und experimentellen Forschungen bekannt sein, die in den letzten zwei Jahrzehnten in Betreff der Pathogenese der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie angestellt worden sind.

Wie schon angeführt, ist zur Entstehung der Hämoglobinämie eine Trennung des Hämoglobins von dem Stroma der rothen Blutkörperchen nothwendige Voraussetzung. *Die normale feste Bindung des Hämoglobins an die Blutzellen kann dadurch aufhören, dass intensiv wirkende, die Blutkörperchen zerstörende Agentien das Hämoglobin frei machen.* Derartiger Ursachen der klinischen Hämoglobinurie kennen wir eine ganze Reihe: Einwirkung hoher Temperaturen auf das Blut, Hautverbrennungen, verschiedene Gifte: Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Nitrobenzol, Antifebrin, Chinin, vor allem auch *Kali chloricum*, ferner Schlangengift und

ein in den frischen *Morcheln* enthaltenes Gift u. a. Einen eben solchen Einfluss üben offenbar verschiedene *Infectionskrankheiten* aus: Scharlach, Diphtherie, Sepsis, Malaria, Influenza, in deren Gefolge gelegentlich Hämoglobinurie beobachtet wurde. Die Hämoglobinämie wird in solchen Fällen zweifellos durch die deletäre Wirkung der Toxine auf die Erythrocyten hervorgerufen; bei der in Tropengegenden auftretenden Hämoglobinurie, dem Schwarzwasserfieber (vgl. Malaria), ist ausser dem Tropenfieber selbst eine Intoxication mit dem zu therapeutischem Zwecke verabreichten Chinin der wichtigste ätiologische Factor.

In einer zweiten Kategorie von Fällen muss meiner Ansicht nach angenommen werden, *dass die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutscheiben loser geworden ist als normal, und dass nunmehr Gelegenheitsursachen zum Theil höchst unschuldiger Natur*, die für die Gesundheit eines normalen Menschen ganz bedeutungslos sind, *genügen, um die Trennung des Hämoglobins von den Blutscheiben perfect zu machen* und Hämoglobinämie zu erzeugen. Eine solche präparatorische Lockerung des gebundenen Hämoglobins erfolgt offenbar durch einzelne schwere, in das Blutleben tief eingreifende Krankheiten, vor allem, wie Versuche MURRI's wahrscheinlich machen, durch langdauernde Syphilis, so dass bei damit behafteten Individuen zuweilen eine leichte Erkältung u. s. w. hinreicht, um eine Hämoglobinämie auszulösen.

Paroxysmale Hämoglobinurie. In einer grösseren Zahl von Fällen endlich ist nicht zu sagen, wodurch die Lockerung der Bindung des Hämoglobins an die Blutscheiben bedingt ist. Wir wissen nur, dass sich hier relativ häufig, scheinbar ohne jeden tieferen Grund, *anfallsweise* erfolgende Hämoglobinurien ausbilden. Diese sog. *paroxysmale Hämoglobinurie* äussert sich in der Weise, dass mit den gewöhnlichen Initialerscheinungen eines plötzlich einsetzenden Fiebers (Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerz u. a.) Schüttelfrost auftritt, und die Temperatur bis gegen 40° ansteigt. Nach kurzer Zeit (gewöhnlich schon nach Stunden) ist der Anfall vorüber, die Temperatur wieder normal. Während des Anfalles kann nach meiner Erfahrung die *Leber* anschwellen und druckempfindlich, die Milz palpabel sein und Schmerz in der Nierengegend auftreten; öfters wurde auch die Eruption von *Urticaria* beobachet. Der nach Eintritt des Frostes — in einem meiner Fälle 1 Stunde später — entleerte Urin ist braunroth gefärbt, hämoglobinhaltig. Je nach der Intensität der Blutkörperchenzersetzung hält die Hämoglobinurie kürzere oder längere Zeit an; in dem erwähnten Falle war schon der 4½ Stunden nach dem Ansteigen der Temperatur entleerte Harn wieder frei von Blutfarbstoff, enthielt aber noch einen halben Tag lang Eiweiss, während die Temperatur schon 5 Stunden nach dem Beginne des Paroxysmus zur Norm zurückgekehrt war. Gewöhnlich kann als *Gelegenheitsursache* der Auslösung des Anfalles *Erkältung* nachgewiesen werden, in anderen Fällen ausgiebige *Muskelbewegungen* (Marschiren, wie in einem Falle zuerst von FLEISCHER und *mir* constatirt werden konnte), *Excesse in Baccho et Venere*, *Gemüthsbewegungen*. Wahrscheinlich spielt bei allen diesen ätiologischen Momenten eine rasche Aenderung in der Innervation der Vasomotoren mit Contraction der kleinen Gefässe und Circulationsstörungen die Hauptrolle. Dass die erwähnten Gelegenheitsursachen wirklich den Anstoss

zu dem Anfalle und der Hämoglobinämie abgeben, ist mit aller Sicherheit bewiesen; es gelingt nämlich bei Individuen, die an paroxysmaler Hämoglobinurie leiden, einen Paroxysmus beliebig oft durch künstlich erzeugte Erkältung (kaltes Fussbad u. ä.) oder ad hoc vorgenommene Märsche hervorzurufen. Unter 47 Anfällen, die eine meiner Kranken durchmachte, waren erwiesenermaassen 32 die Folge von Erkältung, 6 schlossen sich an starke Körperbewegungen, 1 unmittelbar an einen starken Aerger (1 Mal vielleicht auch an einen Schreck) an, und nur bei 8 Anfällen war keine eclatante Gelegenheitsursache nachzuweisen. Häufig stellt sich gegen Ende des Anfalls leichter Icterus ein; in einem Anfalle beobachtete ich statt des zu erwartenden Auftretens von Hämoglobin im Harne lediglich Albuminurie, die, wie die Hämoglobinurie, unter Schüttelfrost und Fieber verlaufend künstlich hervorgerufen werden konnte. In anderen Attaquen sah ich nur die Leber und Milz anschwellen, den Urin aber frei von Albumin und Hämoglobin entleert werden.

Die Paroxysmen verlaufen fast immer mit mehr oder weniger hohem *Fieber*. Doch giebt es auch Fälle, wo das Fieber constant fehlt, und Fälle, wie der eben angeführte, wo wenigstens in einem Theile der Hämoglobinämieattaquen die Temperatur normal bleibt. Das Zustandekommen des Fiebers ist daher bis jetzt nicht in befriedigender Weise zu erklären.

Folgen der Hämoglobinämie und ihre Erklärung.

Was die Erklärung des Auftretens anderer im Verlaufe der Hämoglobinämie beobachteter Symptome: des Icterus, der Albuminurie, der Leber- und Milzschwellung u. s. w. betrifft, so bietet sie entschieden Schwierigkeiten; doch sind wir berechtigt, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die mit dem Uebertritte von Hämoglobin in das Blutplasma verbundenen Folgezustände in folgender Art zu deuten:

Wird auf irgend welche Weise die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutkörperchen aufgehoben, so entsteht eine Hämoglobinämie. Das freigewordene Hämoglobin wird nun zunächst nicht, wie man annehmen könnte, in den Nieren unter Auftreten von Hämoglobinurie ausgeschieden, sondern durch die *Leber* eliminirt, indem sie das Hämoglobin in Gallenfarbstoff umwandelt. Bewiesen wird diese Annahme theils durch das Resultat von Experimenten (Einspritzung von reinen Hämoglobinlösungen in das Blut von Thieren machte eine enorme ca. 25fache Steigerung des Pigmentgehalts der Galle), theils durch klinische Erfahrungen. In einem Falle von exquisiter paroxysmaler Hämoglobinurie meiner Beobachtung erwies sich die Farbe des Stuhls im Anschluss an die Anfälle dunkler als gewöhnlich. Die Leber schwoll in diesem Fall bei einigen Attaquen unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung unzweifelhaft an, der Urin blieb aber blutfarbstoff- und eiweissfrei; und zwar fand sich die Combination: Leberanschwellung mit normalem Urin — bei hohem Fieber (39,5 ^{0}) in einem Anfall nach Erkältung, die sonst regelmässig bis dahin Hämoglobinurie bedingt hatte. Der mit den Attaquen verbundene *Icterus* ist ungezwungen als polycholischer zu betrachten, nachdem heutzutage feststeht, dass Icterus die Folge von Polycholie sein kann (wobei natürlich vorausgesetzt ist, dass die Leberzellen nicht anatomisch degenerirt und functionell insufficient sind).

Mit der Umwandlung des im Blute gelösten Hämoglobins wird aber die Leber nur fertig, wenn es sich dabei nicht um erheblichere Mengen desselben handelt. Sobald das letztere der Fall ist, die Intensität der Hämoglobinämie also eine gewisse Grenze überschreitet, so kommt es zum *Uebertritt des Hämo-*

globins in den Harn. Das Hämoglobin kann dabei (wohlbemerkt durchaus nicht immer — wie es scheint, je nach der individuellen Reizbarkeit der Epithelien) als *Reiz auf die Epithelien der Nieren*, wirken, aber, wie ich nach meinen klinischen Erfahrungen annehmen muss, nur in ganz vorübergehender Weise, wenn es sich nicht um die Bewältigung grosser Hämoglobinmassen handelt. Dementsprechend verschwinden die bandartigen hyalinen Cylinder und das Albumin aus dem Harn entweder zugleich mit dem Hämoglobin oder wenigstens kurze Zeit darauf (in einigen Tagen), nachdem der Urin hämoglobinfrei geworden ist. Handelt es sich um wenig freies, circulirendes Hämoglobin, so wird dasselbe von den Nierenepithelien überhaupt nicht extrahirt; der Reiz des die Nierengefässe passirenden Hämoglobins genügt aber in seltenen Fällen, um eine Albuminurie (auch ohne Hämoglobinurie) zu veranlassen. Der Anfall tritt dann, wie der angeführte Fall beweist, genau mit denselben Symptomen wie der hämoglobinurische ein, d. h. mit Schüttelfrost, Leberschwellung u. s. w., nur bleibt es unter solchen Umständen bei der Albuminurie, oder dieselbe geht wohl auch der Hämoglobinurie voraus (Rosenbach). Handelt es sich im einzelnen Falle um einen hohen Grad von Hämoglobinämie, wie bei der Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch Gifte, so kommt es fast immer zu einer stärkeren Reizung der Nieren, einer Nephritis. Die Folge davon ist eine Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobin-Eiweisscylindern; die Diurese ist dementsprechend vermindert, und in den schweren Fällen tritt, wenn nicht eine Erhöhung der Herzthätigkeit rettend eingreift, vollständige Anurie und Exitus letalis durch Urämie ein. Ein Beispiel von Hämoglobinurie in Folge von Vergiftung mit Kali chloricum möge dies erläutern.

Fall von Hämoglobinämie in Folge Vergiftung mit Kali chloric.

P. B., 18jährig, rec. 23. Juli 1889, mort. 29. Juli, trinkt am 21. Juli aus Unvorsichtigkeit eine Auflösung von 30 Grm. Kali chloric. in 250 Wasser. 2 Stunden darauf stellen sich heftige Unterleibschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel ein. Bei der Aufnahme des Kranken im Juliusspital wird constatirt: ein hoher Grad von Cyanose, leichter Icterus, kräftiger, regelmässiger Puls, Milz und Leber percussorisch leicht vergrössert; die Nierengegend ist gegen Druck stark empfindlich. Der Urin, sehr spärlich abgeschieden (kaum 4—5 ccm), sieht bräunlich, filtrirt dunkel kirschrot aus und zeigt starke Eiweiss- und Blutfarbstoffreaction. Das Harnsediment enthält keine intacten roten Blutscheiben, dagegen cylinderförmige Hämoglobinschollen, ebenso das Blut Hämoglobinklümpchen. Ord.: Ausspülung des Magens.

24. Juli. Cyanose und Icterus nehmen gleichmässig zu; Athmung beschleunigt; grosse Mattigkeit; Temperatur normal. Urinmenge in 24 Stunden nur 15 ccm mit epithelialen Cylindern; Erbrechen, heftige Unterleibschmerzen, Muskelzuckungen. Ord.: Coffein, Wildunger Wasser, starker Wein. Da hierdurch stärkere Diurese nicht erzielbar ist, werden subcutane Injectionen von 120 ccm einer 0,6 proc. Kochsalzlösung 3 mal pro die gemacht. Das Blut frei von Hämoglobinballen.

25. Juli. Cyanose weniger stark; Milz vergrössert, bis zur Costoclavicularlinie reichend; Stuhl dunkel gefärbt. Der Urin (ca. 15 ccm während des Tages gelassen) ist klarer, aber sehr stark eiweisshaltig, im Sediment finden sich nur Hämoglobinschollen, keine Cylinder. Ord.: Kochsalzinfusionen subcutan und per rectum.

26. Juli. Icterus und Cyanose noch geringer als Tage zuvor. Urin immer noch äusserst spärlich und stark eiweisshaltig, aber jetzt ziemlich hellgefärbt, fast ganz klar und sedimentfrei. Erbrechen weniger. Ord.: Dieselbe wie bisher.

27. Juli. Mattigkeit anhaltend; Cyanose und Icterus ganz verschwunden; Urin (ca. 20 ccm in 24 Stunden) sehr eiweisshaltig, ohne Blutfarbstoff; ent-

hält ca. 2 Grm. Harnstoff. Im Erbrochenen sind Spuren von Harnstoff nachweisbar.

28. Juli. Puls ziemlich kräftig, Temperatur normal. Palpation der vergrösserten Leber schmerzhaft. Pat. ist unruhig; Athmung etwas angestrengt; Urin sehr spärlich. Puls wird kurz vor dem Tode klein und unregelmässig. Exitus letalis ohne Convulsionen oder sonstige ausgesprochene urämische Symptome 29. Juli Morgens 1 Uhr.

Die *Obduction* am 30. Juli (v. RINDFLEISCH) ergiebt: *Nephritis acuta* mit grauer Verfärbung des Parenchyms; Rindenfärbung mehr gelblich mit eingestreuten bräunlichen Punkten; in den Papillen radiäre chocoladebraune Strichelungen. Die *mikroskopische Untersuchung* der *Nieren* ergiebt: In den Sammelröhrchen und HENLE'schen Schleifen dunkelbraune gekörnte Massen, welche sich theils als Hohlcylinder, theils als massive Ausgüsse mit abgestossenen Epithelien erweisen. Die Tubuli contorti stark erweitert, mit getrübten Epithelien, deren Kerne zum Theil nicht mehr färbbar sind; das Lumen der Kanälchen meist von netzförmigen Gerinnselmassen durchzogen. *Milz leicht geschwollen*, von praller Consistenz; die MALPIGHI'schen Körper zeigen einen vermehrten Gehalt an Leukocyten, während die Pulpa ausserordentlich reich an rothen, übrigens unverändert erscheinenden Blutzellen ist, zwischen welchen, oft auch an weisse Blutzellen gebunden, Ablagerungen von feineren und gröberen Pigmentschollen sich finden. Die *Leber*, ebenfalls leicht vergrössert, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung da und dort eine Ablagerung von feinscholligem, braunem Pigment in den Capillargefässen, seltener innerhalb der Leberzellen. *Magen* und *Darm* bieten das Zeichen der Entzündung und mehrfach Erosionen.

Wie in dem soeben geschilderten Falle konnte ich auch in dem schon öfter citirten Fall von paroxymaler Hämoglobinanämie neben der Leberschwellung eine vorübergehende *Schwellung der Milz* constatiren. Die Ursache dieser Milzschwellung kann theils, wie PONFICK annimmt, in der Intumescenz des Organs durch die eingeschwemmten Trümmer der rothen Blutzellen („spodogener" Milztumor), theils, nach dem Resultat der angeführten Obduction zu schliessen, in der Einschwemmung von Hämoglobin und einer reactiven Neubildung von weissen Blutkörperchen gesucht werden.

Eine paroxysmale Hämoglobinurie ist bei einiger Aufmerksamkeit mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln. Die Angaben der Patienten, dass sie periodisch schwarzen Urin entleeren, und dass dieses Ereigniss sich regelmässig an starke Körperbewegungen und Erkältungen u. ä. anschliesse, machen die Diagnose der Hämoglobinurie von vornherein wahrscheinlich. Eine einzige Untersuchung solchen schwarzen Urins — der Nachweis von Blutfarbstoff ohne die gleichzeitige Anwesenheit rother Blutscheiben im Harn — genügt, um die Diagnose sicher zu machen und die Krankheit von *periodisch eintretenden Hämaturien* (in Folge von Harnsteinen, hämorrhagischer Diathese u. s. w.) sofort zu unterscheiden. Ist damit die Hämoglobinurie constatirt, so müssen jetzt die feineren Details der Diagnose der Hämoglobinämie: die Anwesenheit einer Leber- und Milzschwellung, der Eintritt und Verlauf des Fiebers, die Ausscheidung von Albumin im Harn, und endlich die letzte Ursache der Hämoglobinurie im einzelnen Falle festgestellt werden. **Differentialdiagnose.**

II. Krankheiten des Stoffwechsels.

Physiologische Einleitung.

Unter *Stoffwechsel* verstehen wir die Gesammtheit der Vorgänge im lebenden Organismus, mittelst welcher derselbe im Stande ist, die durch die Nahrung eingeführten und bei der Verdauung resorbirten Substanzen zu assimiliren, die so gewonnenen Spannkräfte in lebendige Kraft umzusetzen und die nicht mehr verwendbaren Endproducte des Stoffumsatzes im Körper durch die verschiedenen Excretionsorgane auszuscheiden. Die Erhaltung des Lebens und die Functionen des lebenden Organismus erfordern unbedingt die Zufuhr von chemischen Spannkräften, deren Ueberführung in Wärme und Arbeit die Lebensäusserungen ermöglichen. Das hierzu nöthige Kraftmaterial wird von aussen her durch die Nahrung zugeführt, und die chemische Umwandlung der Nahrungsstoffe geschieht durch den aus der Luft aufgenommenen *Sauerstoff*, wobei die Stoffe zu Kohlensäure und Wasser oxydirt werden. Diese fundamentale Thatsache festgestellt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst Lavoisier's, der das Wesen des Oxydations- und Verbrennungsvorgangs überhaupt zuerst richtig erkannte. Auf seinen Anschauungen fussend, entwickelte um die Mitte des letzten Jahrhunderts J. Liebig die seinerzeit berühmte Theorie über die nähere Verwendung des Sauerstoffs im Stoffwechsel. Danach sollten die zwei Hauptbestandtheile der thierischen Nahrung: die stickstoffhaltigen (Eiweiss) und die stickstofflosen (Fette und Kohlehydrate) in wesentlich verschiedener Weise im Körper verwendet werden, jene zur Blut- und Organbildung „plastische Nahrungsmittel", diese, die stickstofflosen, zur Erzeugung der animalischen Wärme und speciell der Athmungsprodukte („Respirationsmittel") und damit indirect zum Schutze der Organe vor dem Angriff des Sauerstoffs. Der Sauerstoff der Atmosphäre bildete für Liebig die von der Aussenwelt her wirkende Ursache des Verbrauchs an Stoff im Thierkörper, und bei den vom Körper geleisteten mechanischen Effecten sollte ein Theil der Muskelsubstanz seine „vitalen Eigenschaften" verlieren und zu Grunde gehen. Die an die Proclamation dieser Grundsätze sich anschliessenden zahllosen Stoffwechseluntersuchungen ergaben nun aber, dass bei der Muskelarbeit zwar reichlich Sauerstoff aufgenommen wird, die Stickstoffausscheidung sich aber gegenüber der Ruhe nicht wesentlich ändert, und dass die Nahrungsstoffe überhaupt nicht von dem eingeathmeten Sauerstoff *direct* angegriffen werden. Mehr und mehr stellte sich als Grundsatz heraus, dass die Nahrungsstoffe sich zunächst unabhängig von der Sauerstoffzufuhr in chemisch einfachere Verbindungen spalten und erst der jeweiligen Grösse und Richtung jener Spaltungsvorgänge entsprechend Sauerstoff zur weiteren Zersetzung der hierbei gebildeten Stoffe secundär dem Blute zugeführt wird. Die unablässige, in ihrer Grösse allerdings wechselnde Stoffzersetzung selbst ist aber für den Organismus eine nothwendige Voraussetzung seines Lebens, weil er hierbei theils Spannkräfte gewinnt, theils diese in Wärme und Arbeit umzusetzen in der Lage ist.

Letzteres aber, die Ueberführung der Spannkräfte in lebendige Kraft, ist mit der Erhaltung des Lebens unzertrennlich verbunden. Denn auch bei vollständiger Ruhe sind gewisse Vorgänge, wie die Herzarbeit, die Thätigkeit der Drüsen und die Unterhaltung der über der Aussentemperatur liegenden Körperwärme auf ihrer Höhe, für die Fortdauer des Lebens nothwenige Processe, die einen Verbrauch von Spannkräften voraussetzen und einen Ersatz derselben durch Zufuhr von *Nahrung* verlangen, soll der Körper nicht gezwungen sein, auf Kosten seiner eigenen Leibesbestandtheile zu leben und, nachdem der Gewichtsverlust mehr als die Hälfte des Körpergewichts beträgt, dem Hungertode erliegen.

Die Nahrungsstoffe sind dieselben chemischen Stoffe, aus welchen sich die Gewebe des thierischen Organismus aufbauen: *Eiweisskörper*, *Fette* und *Kohlehydrate*, *Wasser* und *Salze*. Da im Lebensprozess des Menschen beständig lebende Substanz zu Grunde geht, d. h. in der sich abstossenden Epidermis, im Schweiss, im Speichel, Sperma und mit dem zerfallenden Zellmaterial stickstoffhaltige Substanzen abgegeben werden, und für diese Abgänge, für das „abschmelzende Organeiweiss", Ersatz geschafft werden muss, so können die stickstoffhaltigen Eiweissstoffe (und Salze) in der zugeführten Kost nie ganz entbehrt werden. Daraus folgt, dass die Eiweisskörper an Bedeutung für das Leben der Organismen obenan stehen. Sie bestehen aus C, H, O und N (in der Regel zum Theil auch aus kleinen Mengen von Schwefel, Phosphor und Eisen), während die Fette und Kohlehydrate nur C, H und O enthalten.

Die Nahrungsstoffe werden, wenn sie in den Darmkanal gelangen, zum Theil nicht ohne Weiteres aufgesaugt, sondern erst durch die speciell von den Verdauungsorganen gelieferten Enzyme unter Wasseraufnahme gespalten, „hydrirt", und resorbirbarer gemacht, um dann durch die Blutbahn oder die Lymphwege den Körpergeweben zugetragen und von den Zellen weiter verarbeitet zu werden. Der Vorgang bei der Aufsaugung der *Fette* und *Kohlehydrate* ist leicht verständlich. Sie werden für die Resorption dadurch geeignet gemacht, dass die Fette zuvor in feinste Tröpfchen emulgirt, die Kohlehydrate in Zucker umgewandelt werden. Dagegen sind die Verhältnisse der Digestion und Resorption der *Eiweissstoffe* im Verdauungskanal complicirt und zum Theil schwierig erklärbar. Wie die Kohlehydrate erfahren auch die Eiweisskörper im Magen und Darm durch Enzyme, nämlich durch das Pepsin des Magensaftes und das Trypsin des Pankreas-Secrets, eine Hydratation, d. h. werden durch Wasseraufnahme hydrolytisch gespalten nnd allmählich in Albumosen und schliesslich in Peptone verwandelt, die im Gegensatz zu den nativen Eiweisskörpern leichter lösliche Eiweissmodificationen darstellen. Die Aufsaugung dieser Albumosen und Peptone erfolgt rascher, als die der einfach gelösten Eiweisskörper, und hierin liegt der Schlüssel der Erklärung, warum die Peptonisirung überhaupt im Körper stattfindet. Denn an und für sich wäre die Aufnahme von Peptonen in die Säftemasse zwecklos, ja schädlich. Nicht nur wird mit letzteren eine kleinere Summe von Spannkräften eingeführt, als mit den unveränderten Eiweissstoffen, sondern Albumosen und Peptone, die mit Umgehung der Darmwand direct in das Blut injicirt werden, verhalten sich hierbei geradezu als Fremdkörper, d. h. werden als solche unverändert von der Niere prompt wieder ausgeschieden und entfalten, in grösserer Menge im Blut circulirend, sogar eine giftige Wirkung. Aber diese toxische Eigenschaft verlieren die Peptone bei ihrem Durchtritt durch die Darmwand, indem sie hier eine Umformung in eiweissartige, wieder bei Siedehitze gerinnbare Substanzen erfahren. Dieser auf den ersten Blick als Luxusarbeit erscheinende Vorgang wird verständlich, wenn wir bedenken, dass es unter allen Umständen für den Organismus von Vortheil ist, wenn die Eiweissstoffe rasch in grösserer Menge resorbirt werden können, was nur in Form der Peptone möglich ist; andernfalls wäre zu erwarten, dass ein grösserer Theil der jedenfalls sehr langsam und unvollständig resorbirbaren nativen Eiweissstoffe den Dünndarm passirte und im weiteren Verlaufe im Dickdarm der Fäulniss anheimfiele. Weiterhin kann die in der Darmwand stattfindende Rückverwandlung der Peptone in eiweissartige Substanzen verhüten, dass die Säftemasse in raschem Wechsel zeitweise mit Eiweissubstanzen überschwemmt wird, die schnell genug auszunützen dem Körper unmöglich wäre. So ist denn anzunehmen, dass jene in der Darmschleimhaut entstandenen assimilirbaren Umwandlungsproducte der Peptone im Körper retinirt und nur nach Bedürfniss zersetzt werden, um theils als Kraftquelle, theils als Ersatz-

material zur Bildung neuer Zellen an Stelle der im lebenden Organismus verbrauchten zu dienen. In ähnlicher Weise müssen wir uns den Vorgang der Aufsaugung und Verarbeitung des *Zuckers* im Stoffwechsel denken. Auch für den Zucker gilt, dass er, direct ins Blut eingespritzt, ein nicht assimilirbarer Fremdkörper für den Organismus ist. Er wird unter solchen Umständen, wie die Peptone, von den Nieren unverändert ausgeschieden, übrigens nur dann, wenn die Menge des Traubenzuckers im Blut eine gewisse Grenze, 0,2 %, überschreitet. Da nun in der Norm kein Zucker durch die Nieren abgegeben wird, so müssen wir annehmen, dass im Körper eine Einrichtung besteht, die eine Regulirung jenes Zuckergehaltes des Bluts ermöglicht. Dieselbe erfolgt in der That, wie unzählige Versuche ergeben haben, in der Leber. Dieser wird der im Verdauungskanal aus den Kohlehydraten gebildete Zucker direct durch die Pfortader zugetragen und hier durch Vereinigung einer grösseren Anzahl von Zuckermolecülen unter Wasseraustritt in das animale Amylum, das Glycogen, verwandelt und deponirt. Wie die Leber, sind auch die Muskeln und Drüsen befähigt, Nahrungszucker in Glycogen umzuwandeln und aufzuspeichern. Das Glycogen spielt also im Stoffwechsel die Rolle eines transitorischen Reservestoffes, von dem je nach Bedarf entnommen und verbraucht wird. Und zwar geschieht dies, wie trotz entgegenstehender Behauptungen heutzutage als sicher angenommen werden kann, in der Weise, dass das Glycogen in der Leber durch ein (im But enthaltenes) diastatisches Ferment in Zucker rückverwandelt und an die Circulation übergeben wird, sobald im Falle des Verbrauchs der Zuckergehalt des Blutes abnimmt; die Leberzellen sind somit als fein abgestimmte Regulatoren für die Erhaltung des normalen Zuckergehaltes des Blutes anzusehen. Die Quelle des Glycogens sind jedenfalls zum grössten Theil die Kohlehydrate der Nahrung, zum Theil aber sicher auch die Eiweisskörper, indem diese bei ihrer Zersetzung nicht nur in stickstoffaltige, sondern auch in stickstofflose Atomcomplexe zerfallen, aus denen dann synthetisch Zucker resp. Glycogen entsteht. Höchst wahrscheinlich kann auch aus Fett Traubenzucker bezw. Glycogen, sicher jedenfalls umgekehrt aus Zucker bezw. Kohlehydraten Fett gebildet werden.

Das sehr gross angelegte Eiweissmolecül spaltet sich bei seinem Verbrauch im Körper in verschiedene Atomcomplexe, die theils den Fettkörpern wie das Leucin und die Asparaginsäure, theils wie das Tyrosin und verschiedene bei der Eiweissfäulniss im Darm sich bildende Substanzen den „aromatischen" Stoffen angehören. Auf Grund von Stoffwechseluntersuchungen darf ferner angenommen werden, dass die bei dem Zerfall des Nahrungseiweisses aus dem Eiweissmolecül abgespaltenen N-freien Atomcomplexe, wie schon erwähnt, sich in Glycogen und wenigstens indirect in Fett umformen können. Aus alledem geht hervor, dass die Eiweissstoffe der Nahrung im thierischen Haushalt eine omnipotente Bedeutung haben, indem sie nicht nur als Kraftquellen dienen, sondern auch zum Aufbau der Zellenbestandtheile universell verwendet werden können. Ausserdem aber werden zur Erzeugung von lebendiger Arbeit im menschlichen Körper die Kohlehydrate und das Fett benützt. Letzteres wird, in feinste Tröpfchen emulgirt, aus dem Darm in die Chylus- bezw. Lymphgefässe aufgenommen, tritt in das Blut über, wird hier im Plasma (in nicht ganz aufgeklärter Weise) gelöst nnd zu den Zellen geführt, um theils als Brennmaterial verwandt, theils als Körperfett in den Geweben abgelagert (Mastfett) zu werden. Von hier aus wird das Fett nach Bedürfniss als Material für die Kraft- und Wärmeentwicklung bezogen.

Die Umsetzung der Nahrungstoffe im Körper vollzieht sich im Wesentlichen als Oxydation, d. h. die Ausscheidungstoffe enthalten mehr Sauerstoff, als die in der Nahrung aufgenommenen Stoffe, wobei allerdings der chemische

Vorgang bis zu den Endproducten im Einzelnen noch keineswegs vollkommen bekannt ist. Wir wissen aber, dass die eingeführten Stoffe (Eiweiss, Kohlehydrate und Fett) jedenfalls verschiedene Spaltungen, Oxydationen, Reductionen und Synthesen durchmachen müssen und dabei die Verbrennung bei einer Temperatur erfolgt, die wesentlich niedriger ist, als bei der Verbrennung jener Stoffe ausserhalb des thierischen Organismus. Die nicht mehr verwendbaren Endproducte des Stoffwechsels verlassen hauptsächlich in Form von Kohlensäure, Wasser und Harnstoff den Körper. Bei diesen chemischen Processen, sowohl bei der Oxydation, als auch bis zu einem gewissen Grade bei den Spaltungen der Molecüle der Nährstoffe wird Spannkraft verbraucht und in lebendige Kraft umgesetzt, die sich in Wärme oder sichtbarer Arbeit äussern kann. Man ist gewohnt, die bei der Zersetzung und Oxydation der Stoffe im Körper eventuell disponibel werdende lebendige Kraft, also den Werth der Nahrungsstoffe als Wärme- und Kraftquelle, in *„Calorien“* auszudrücken. Unter (grosser) Calorie versteht man die Wärmemenge, die nöthig ist, um ein Kilo Wasser um einen Grad zu erwärmen. Die Fette und Kohlehydrate liefern, zu Kohlensäure und Wasser verbrennend, verschiedene Calorienzahlen: nämlich 1 g Fett ca. 9,3 Cal., 1 g Kohlehydrat 4,1 Cal. Das Eiweiss verbrennt im Körper zu weniger einfachen Endproducten (Harnstoff etc.), die, den Körper verlassend, noch einen gewissen calorimetrischen Verbrennungswerth repräsentiren; man hat daher von dem Verbrennungswerth des Eiweisses den jener Endproducte abzuziehen; es stellt sich dann die Verbrennungswärme von 1 g Eiweiss auf 4,1 Cal. Vergleicht man die verschiedenen Nahrungsstoffe in Bezug auf ihren physiologischen Brennwerth untereinander, so ergiebt sich, dass 100 g Eiweiss = 100 g Kohlehydrat = 44,1 g Fett ist, indem sie bei ihrer Verbrennung im Organismus alle die gleiche Summe, nämlich 410 Cal. liefern. In diesem Verhältniss können sich denn auch die verschiedenen Stoffe gegenseitig vertreten — sie sind danach als Material für die Erzeugung lebendiger Kraft in bestimmten Mengenverhältnissen *„isodynam“*.

Im normalen physiologischen Zustand balancirt die Aufnahme des zur Erhaltung des Körperbestandes aufgenommenen und assimilirten Nährmaterials mit den Ausgaben — es besteht Gleichgewicht des Stoffwechsels. Erschlossen kann dies werden aus einer Vergleichung der Mengen der gesammten Einnahmen und Ausgaben des Körpers. Wird gerade so viel *Kohlenstoff* aufgenommen als ausgeschieden, so bedeutet dies, dass die dem Körper zugeführte Menge organischer Substanz verbrannt wird; ist die Menge des aufgenommenen Kohlenstoffs grösser, als der Kohlenstoffausscheidung entspricht, so ist ein Ansatz, im entgegengesetzten Fall ein Verlust an organischen Substanzen anzunehmen. Zur Eruirung des *Eiweissumsatzes* im Stoffwechsel dient die Stickstoffbestimmung in den Einnahmen und Ausgaben, indem der im Körper umgesetzte Stickstoff fast ganz im Eiweiss enthalten ist. Wird mehr N aufgenommen als ausgeschieden, so bedeutet dies Eiweissansatz, umgekehrt Verlust am Körpereiweissbestand. Deckt sich die Menge des mit dem Eiweiss der Nahrung aufgenommenen N mit der des ausgeschiedenen Stickstoffs, so befindet sich der Körper im *Stickstoffgleichgewicht*.

Die Grösse des Stickstoffumsatzes ist unter denselben Bedingungen nicht bei allen Menschen dieselbe. Im Allgemeinen ist der Stoffverbrauch bei kleinen Individuen grösser als bei grossen, weil sie eine relativ grössere Körperoberfläche haben, deswegen mehr Wärme abgeben und produciren müssen. Der Stoffverbrauch beim Kind und Weib ist daher verhältnissmässig grösser, als beim Mann, übrigens nicht absolut grösser, da die Körpermasse, d. h. die Menge der arbeitenden und zu ernährenden Zellen beim Kind natürlich kleiner ist, als beim erwachsenen Mann.

Bei *demselben* Individuum wirken auf den Stoffwechsel verschiedene Bedingungen in tiefgreifendem Maasse ein und verändern ganz wesentlich die Grösse des Stoffumsatzes. Dieselbe ist zunächst abhängig von der Grösse der Arbeit, die der Körper zu leisten hat. Während im Ruhezustand der erwachsene Mensch mittleren Gewichts in 24 Stunden etwa 2000 Calorien und bei leichter Arbeit 2500 Calorien, d. h. auf das Kilo Körpergewicht ca. 30 bis 35 Calorien umsetzt, ist der Calorienverbrauch und damit das Calorienbedürfniss viel grösser (40 $^0/_0$ und mehr), sobald stärkere *Muskelarbeit* geleistet wird, so dass der arbeitende Mensch 3200—3500 Calorien (40—50 Cal. pro Kilogr. und darüber) pro Tag umsetzt. Der Körper verbraucht dabei entsprechend der grösseren Zersetzung mehr O_2 und scheidet mehr CO_2 durch die Lungen aus, der Eiweissumsatz ist dagegen in der Regel nicht gesteigert. *Der Muskel bestreitet also trotz seines Aufbaues aus eiweissartigen Substanzen sein krafterzeugendes Brennmaterial aus stickstofffreien Verbindungen.* Wenn es neuerdings wahrscheinlich geworden ist, dass bei der Muskelthätigkeit auch die stickstoffhaltigen Bestandtheile des Muskels Umsetzungen erleiden, so ändert dies an dem soeben ausgesprochenen Satze nichts, indem die hierbei aus stickstoffhaltigem Material gebildeten Producte zweifelsohne wieder in die ursprünglichen Stoffe zurückverwandelt werden. Was in den Stoffwechselversuchen als Verbrauch bei der Muskelarbeit zu Tage tritt, ist ein solcher an Glycogen, beziehungsweise an Fett und Kohlehydraten, und nur dann, wenn diese nicht hinreichend vorhanden sind, wird auch Eiweiss zur Deckung des Calorienbedarfes verwendet. Namentlich sieht man bei ausschliesslicher oder wenigstens vorwiegender Eiweissnahrung als Folge der Muskelarbeit ausnahmsweise auch eine Steigerung der N-Ausfuhr eintreten. Soll der arbeitende Organismus auf seinem Stoffbestand erhalten werden, so ist eine grössere Nahrungszufuhr als in der Ruhe nothwendig; speciell sind für den arbeitenden Körper grössere Mengen von Kohlehydraten und Fetten in der Kost einzufügen, übrigens auch mehr Eiweiss, um eine Fleischmast, d. h. eine Vermehrung der Muskelmasse, des Substrates der Leistungsfähigkeit, zu erzielen. Im Gegensatz zu den Arbeitsperioden ist der Stoffumsatz im *Schlaf* wesentlich niedriger, was sich in der geringeren O_2-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung in der Ruheperiode ausspricht.

Wie die Muskelarbeit ist auch die *Verdauungsarbeit* (die dabei nöthige Drüsenthätigkeit, Peristaltik und Resorption) mit einer Steigerung des Stoffwechsels verbunden; und in demselben Sinne wirkt die stetige *Wärmeabgabe* des menschlichen Körpers, die in der höheren Eigenwärme desselben gegenüber der Temperatur der Aussenwelt begründet ist. Um die Körpertemperatur auf constanter Höhe zu erhalten, muss der Organismus mehr Stoffe verbrennen (und zwar stickstoffreie, während die Eiweisumsetzung von der Wärme und Kälte nicht beeinflusst wird), um so mehr, je niedriger die Aussentemperatur ist und umgekehrt. Die Wärmeregulation wird aber keineswegs allein durch Veränderung der Stoffwechselgrösse, d. h. der Wärmeproduction, besorgt; vielmehr verfügt der Organismus zu diesem Zwecke über eine ganze Reihe von Regulationsmechanismen (Erweiterung oder Verengerung der Hautgefässe, Erhöhung oder Herabsetzung der Athmung, Schweisssecretion etc.), die durch Vermittelung des Nervensystems auf reflectorischem Wege in Wirksamkeit treten und die Grösse der Wärmeabgabe in intensiver Weise beeinflussen.

Ausser von den bis jetzt angeführten Bedingungen: der Wärmeabgabe, den Arbeitsleistungen, der Körpergrösse und dem Alter ist der Stoffumsatz beim Menschen ganz wesentlich abhängig von der *Menge und Art der zugeführten Nahrung.* Eine sehr grosse Reihe planmässig durchgeführter Versuche bei hungernden oder in bestimmter Weise ernährten Menschen und Thieren ist im Verlaufe der letzten 4 Jahrzehnte angestellt worden, um die Veränderungen

des Stoffwechsels durch die Nahrungszufuhr festzustellen. Die genaue Berechnung des C- und N-gehaltes der Einnahmen und Ausgaben, der Abhängigkeit der Eiweisszersetzung von der Grösse der Eiweisszufuhr, die Bestimmung der Verhältnisse des Kohlenstoff- und Stickstoffgleichgewichts etc. ermöglichten die Gesetze festzustellen, nach welchen der Stoffwechsel sich unter dem Einfluss der Nahrung vollzieht. Die hierbei gewonnenen Grundsätze sollen in Folgendem kurz angeführt werden.

1. Wir gehen am besten von dem Stoffwechsel im *Hunger* aus. Wenn jede Nahrungszufuhr aufhört, hat der Körper von seinem Stoffbestand zu leben, weil die Verbrennungsprozesse, speciell die Wärmeproduction, auch im Hunger, wenn auch in etwas vermindertem Maasse, vor sich gehen. Der Körper nimmt dementsprechend im Hungerzustand an Gewicht anfangs ganz gleichmässig ab; später tritt oft plötzlich ein relativ starker Gewichtsverlust ein. Am stärksten wird das Fett verbraucht, weniger das Eiweiss, das im Hunger in gleichmässiger, durch Stoffwechselversuche genau festgestellter Weise zerstört wird. In der ersten Periode ist die Eiweisszersetzung relativ reichlich, abhängig von der Grösse der vorher eingeführten Nahrung und dem im Körper aufgehäuften Reserveeiweiss (dem „circulirendem“ Eiweiss). In der zweiten Periode des Hungers, die nach einigen Tagen beginnt, ist die Eiweisszersetzung niedrig; und zwar wird täglich eine ziemlich gleich grosse Menge von Organeiweiss zerstört. Diese Periode hält so lange an, als Fett im Körper vorhanden ist; sobald der Fettvorrath erschöpft ist, tritt eine rasche Steigerung der Eiweisszersetzung und N-Ausfuhr ein — dem Fett kommt also im Hungerzustand die wichtige Rolle zu, dass es den Eiweissverbrauch beschränkt und den Hunger länger aushalten lässt. Wenigstens $^5/_6$ der Wärmebildung des Hungernden wird vom Fett, nur $^1/_6$ vom Eiweiss bestritten. Die Ausscheidung des Wassers und der Salze nimmt im Hunger stetig ab und hört für das Kochsalz schiesslich ganz auf; vor dem Eintritt des Inanitionstodes tritt mit der Erhöhung der Eiweisszersetzung eine bedeutende Steigerung der Ausfuhr von (im Eiweiss gebundenen) Wasser durch den Harn ein.

2. Werden nur *einzelne* Nahrungsbestandtheile oder *alle* nöthigen Nahrungsbestandtheile, aber *in zu geringer Menge* eingeführt, so befindet sich der Körper im Zustand *partiellen Hungers.*

Beim *Salzhunger* d. h. bei absolutem Mangel an Salzen in der Nahrung, nimmt die Ausscheidung der Salze allmählich ab und die des Kochsalzes versiegt schliesslich ganz. Schliesslich tritt bei aschefreier Kost der Tod ein, offenbar, weil nicht nur zum Wachsthum und Aufbau des Körpers, sondern auch zur Erhaltung des Lebens des erwachsenen Organismus ein gewisses Quantum von Salzen im Verhältniss zu den organischen Bestandtheilen nothwendig ist. Ausserdem spielen die Salze bei der Resorption der Nahrungsstoffe eine wichtige Rolle. Die Zufuhr an Kalksalzen ist für die Entwickelung und Erhaltung der Knochen, die von eisenhaltigen Nahrungsmitteln für die normale Zusammensetzung des Blutes (das über 80 % des Eisens im Körpers enthält) von unersetzlicher Bedeutung.

Wasserentziehung führt rascher zum Tod, als die Entziehung von Nahrung. Schon dann, wenn 11 % des in den Organen normaler Weise enthaltenen Wassers abgegeben sind und kein Ersatz stattfindet, tritt Unbehagen ein, bei 22 % der Tod — doch wohl, weil das Protoplasma durch die Wasserentziehung schwer geschädigt wird.

Selbstverständlich ist, dass, wenn zwar Wasser und Salze, aber gar keine organischen Nahrungsbestandtheile zugeführt werden, der Körper von seiner Leibessubstanz zehren und der Tod wie beim absoluten Hunger, wenn auch etwas später, eintreten muss.

Aber auch einseitiger Mangel an Eiweiss, Fett nnd Kohlehydraten in der Nahrung wird vom Organismus nicht oder wenigstens auf die Dauer schlecht vertragen, wie sich aus der Erörterung der Stoffwechselverhältnisse bei ausschliesslicher Ernährung des Körpers mit einzelnen Nahrungsstoffen ergeben wird.

3. Ernährung ausschliesslich mit *Fett und Kohlehydraten* vermag den Körper nicht vor Eiweissverlust zu schützen, wenn dieser auch geringer ist, als beim absoluten Hunger, und dementsprechend auch der Tod im Eiweisshunger später und ohne die oben angeführte prämortale Erhöhung der N-Ausscheidung eintritt. Durch überreichliche Zufuhr von Fett kann beim Hungernden sogar Fettansatz erzielt werden; und dasselbe ist bei ausschliesslicher Fütterung mit Kohlehydraten der Fall. Aber der Zerfall von Eiweiss wird weder bei ausschliesslicher Kohlehydratzufuhr noch bei ausschliesslicher Fettzufuhr aufgehalten; in beiden Fällen gehen die Versuchsthiere schliesslich an Eiweisshunger zu Grunde. Nur widersteht ein mit Kohlehydraten gefüttertes Thier länger dem Hunger, als ein mit Fett gefüttertes, indem die Kohlehydrate den Eiweissverlust um 15 % und darüber herabsetzen, d. h. jedenfalls viel stärker eiweisssparend wirken, als die Fette.

Ausschliessliche Zufuhr von *Eiweiss ohne gleichzeitige Einverleibung von Kohlehydraten und Fett* kann beim *Fleischfresser* den Stoffverlust des Körpers ganz verhüten und den Körper schliesslich ins Stoffgleichgewicht bringen. Dagegen ist es bis jetzt nicht möglich gewesen, einen *Menschen* mit Eiweiss allein vollständig zu ernähren, weil die einseitige Fleischnahrung in den excessiven Quantitäten, wie sie zum Ersatz des Fetts in der Nahrung nöthig sind, nicht genügend verarbeitet werden kann bezw. Verdauungsstörungen hervorruft. Eiweiss als Nahrungsstoff zu ersetzen vermögen voll nur die Albumosen, nicht ganz die Peptone, der Leim und das leimgebende Gewebe. Die letztgenannten Stoffe bewirken also nur eine Eiweissersparniss, die aber ziemlich bedeutend sein kann; sie ist beispielsweise bei Leimfütterung doppelt so stark als bei Kohlehydratzufuhr.

Der menschliche Körper, als der eines Omnivoren, ist, wie aus dem Voranstehenden hervorgeht, richtig nur zu ernähren, wenn *gemischte Nahrung* zugeführt wird. Als ausreichendes mittleres Kostmaass für einen erwachsenen Mann bei leichter Arbeit ist: 100 gr. Eiweiss, 60 gr. Fett und 400 gr. Kohlehydrate pro Tag festgestellt. Das Calorienbedürfniss des Weibes ist im Allgemeinen geringer, so dass für dasselbe nur etwa $^4/_5$ des oben genannten Quantums von Nahrungsstoffen für seine volle Ernährung nothwendig ist. Damit kann Stoffgleichgewicht erzielt werden: werden geringere Mengen von Nahrungsstoffen, als für den jeweiligen Stoffbestand genügen, gereicht, so giebt der Körper soviel von seiner Leibessubstanz ab, bis wieder das Stoffgleichgewicht hergestellt ist, d. h. der Körper mit der zugeführten Nahrung seinen Stoffbestand erhalten kann. Wird mehr als ausreichend ernährt, so kommt es zum Stoffansatz.

Im Uebrigen ist die Zusammensetzung der Nahrung in Bezug auf die einzelnen Nahrungstoffe auf den Stoffwechsel in bestimmter Richtung von wesentlichem Einfluss.

Die einseitige Vermehrung des *Eiweisses* in der Kost macht einen stärkeren Verbrauch von Eiweiss und Ansatz eines, aber nur kleinen Theils des zugeführten Eiweisses. Damit wird der Körper etwas fleischreicher und verlangt jetzt eine grössere Menge Nahrungseiweiss, um sich in ein neues Stickstoffgleichgewicht zu setzen. Warum der Körper nicht alles überflüssig zugeführte Eiweiss ansetzt, sondern zum grössten Theil alsbald wieder verbrennt, warum also eine Luxusconsumption in Bezug auf das Eiweiss stattfindet, ist unbekannt. Denn wenn auch das Eiweiss den am leichtesten umsetzbaren der drei Hauptnahrungsstoffe darstellt, d. h. leichter verbrennlich ist, als die Kohlehydrate und vollends leichter verbrennt, als das Fett, so bleibt es vorderhand doch räthselhaft, warum

das überschüssige fast nur zur Wärmebildung ausgenützt wird. Denn das als Nahrungsstoff so werthvolle Eiweiss ist doch andererseits so unentbehrlich, dass wenn unter 50—70 gr. Eiweiss im Tage in der Kost zugeführt wird, Eiweiss vom Körper mit in Zerfall geräth. Eine Ausnahme von der genannten Luxusconsumption des Eiweisses machen nur die Fälle, in welchen die Zellen bezw. Gewebselemente durch Unterernährung, schwere Krankheiten u. a. eiweissarm geworden sind, oder wenn der Körper des Kindes im Wachsthum begriffen ist. Hier findet in der That eine volle Ausnutzung des Eiweisses und ein beträchtlicher Ansatz desselben statt, um den Eiweissmangel zu ersetzen oder um neue Zellen zu bilden.

Klarer und einfacher liegen die Verhältnisse in Betreff des Einflusses des *Fetts* und der *Kohlehydrate* auf den Stoffwechsel. Wird bei gemischter Nahrung die Zufuhr des Fetts und der Kohlehydrate gesteigert, so wird dadurch der Umsatz der N-freien Substanzen gesteigert, dagegen der der Eiweissstoffe dementsprechend verringert, also *an Eiweiss gespart.* Da die Kohlehydrate leichter verbrennlich sind als das Fett, wirken sie stärker eiweissersparend als dieses. Man kann demnach durch Bevorzugung des Fetts und der Kohlehydrate in der Zusammensetzung der Nahrung das Quantum des Nahrungseiweisses bedeutend reduciren, ohne den Eiweissbestand des Körpers zu gefährden. Das Minimum der Eiweisszufuhr in dieser Beziehung ist auf 70—50 gr. und darunter bemessen worden, was grosse praktische Bedeutung hat. Wird umgekehrt bei ausreichend gemischter Nahrung die Zufuhr von Eiweiss beträchtlich gesteigert, so wird, wie begreiflich, der Eiweissumsatz gesteigert; zugleich kann aber Fleisch angesetzt werden und, soweit durch die Mehrverbrennung von Eiweiss Fett und Kohlehydraten weniger verbraucht werden, auch Fett, zum Ansatz kommen.

Wenn der Arzt vor die Aufgabe gestellt ist, den durch Krankheiten und Unterernährung heruntergekommenen Körper auf einen höheren Stoffbestand zu bringen, so hat er sich an die im Voranstehenden kurz skizzirten Grundsätze der Ernährung zu halten. Und ebenso hat der Diagnostiker auf dieselben zu recurriren, wenn er zu entscheiden hat, wodurch eine einseitige Abnahme oder Mehrentwicklung von Fleisch oder Fett zu Stande gekommen ist. Zusammenfassend will ich nochmals hervorheben, dass eine *Fleischmast* nur durch Eiweisszufuhr erzielt werden kann; bei vorwiegender Eiweisszufuhr wird aber immer nur ein Fleischansatz in *geringem* Grade möglich sein, relativ am stärksten, wenn neben Eiweiss reichliche Mengen von Fett und Kohlehydraten zugeführt werden und die Muskeln durch systematische Uebung zu stärkerer Entwicklung (speciell, wie wir wissen, zu einer Dickenzunahme der einzelnen Fasern) gezwungen werden, wobei Eiweiss zum Ansatz gebracht wird. Die *Fettmast* dagegen, die, sobald das Durchschnittsmaass des Fettansatzes beträchtlich überschritten ist, eine Krankheit darstellt (s. u. Fettsucht), kommt immer dadurch zu Stande, dass die Nahrungszufuhr im Verhältniss zur Stoffzersetzung zu gross ist. Im Speciellen wird stärkere Fettablagerung erzielt zum allergeringsten Theil, wie wir gesehen haben, durch übermässige Steigerung der Eiweisszufuhr, zum grössten Theil durch Zufuhr von überreichlichen Mengen von Kohlehydraten und Fett (neben mittleren Mengen von Eiweiss). Ausser den Kohlehydraten und Fetten ist besonders auch der Alkoholgenuss im Stande, die Fettmast zu fördern. Der Alkohol C_2H_6O verbrennt im Körper, wie sicher erwiesen ist, wenigstens zu 90%, wodurch unter allen Umständen Fett vor seiner Zersetzung bewahrt wird. Da der Alkohol bei seiner Verbrennung mehr Calorien liefert als Kohlehydrate (1 gr. = 7,2 Cal.), so leuchtet seine Bedeutung bezüglich der Vertretung des letzteren ohne weiteres ein, umsomehr als das am gewöhnlichsten genossene alkoholische Getränk, das Bier neben Alkohol noch fast doppelt soviel Zucker und Dextrin enthält. Wichtig ist vor Allem bei der Fettmästung die Einschränkung der Muskelarbeit, was als Mittel zur Beförderung des Fettansatzes nach dem, was wir erörtert haben, selbst-

verständlich ist. Ebenso so klar ist die den Fettansatz begünstigende Wirkung der hohen Temperatur der den Körper umgebenden Luft, warme Kleidung und die dicken Fettschichten der Oberfläche des fettgewordenen Körpers selbst, weil alle diese Momente die Wärmeabgabe hindern und damit die Zufuhr von verhältnissmässig weniger Brennmaterial zur Erhaltung der Eigenwärme nöthig machen. Noch verschiedene andere Momente kommen bei der Erzeugung der Fettmast in Betracht, die aber erst bei der Diagnose der „Fettsucht“ näher erörtert werden können, ebenso wie die Störungen des Stoffwechsels nach gewissen Richtungen hin erst bei Besprechung der betreffenden einzelnen Stoffwechselkrankheiten in den folgenden Capiteln näher analysirt werden sollen.

Diabetes mellitus — Zuckerharnruhr.

Die Diagnose des Diabetes mellitus stützt sich in erster Linie auf die *Veränderungen des Urins;* erst in zweiter Linie kommen bei der Diagnosenstellung die *Alteratiou des Stoffwechsels*, deren Ausdruck neben der abnormen Beschaffenheit des Harns die verschiedensten Störungen im Gesammtorganismus sind, in Betracht. Wir haben daher zunächst dem Verhalten des Urins beim Diabetes mellitus eine ausführlichere Besprechung zu widmen.

Die Veränderung des Urins, die der Krankheit den Stempel aufdrückt, ist die Anwesenheit von *Zucker* im Harn. Derselbe ist ohne weitere Vorbereitung des zu untersuchenden Harns nachweisbar; indessen müssen doch bei der Prüfung auf Zucker gewisse Cautelen eingehalten werden, will man sicher sein, dass wirklich Zucker im Urin enthalten ist.

Nur soweit das praktisch-diagnostische Interesse es verlangt, soll hier etwas näher auf den Gegenstand eingegangen werden. Als erste Reaction kann in allen Fällen die TROMMER'sche *Probe* (mit Kalilauge und Kupfersulfat) gemacht werden, um wenigstens damit rasch festzustellen, ob der betreffende Urin eine *reducirende Substanz* in grösserer Menge enthält. Reducirende Substanzen (Harnsäure, Brenzkatechin, Glycuronsäure und Kreatinin) finden sich, bald mehr bald weniger, allerdings in jedem normalen und pathologischen Urin. Doch lässt sich nach meiner Erfahrung aus dem Ausfall der TROMMER'chen Probe von vornherein wenigstens ein gewisser Wahrscheinlichkeitsschluss machen, dass unter den reducirenden Substanzen auch Zucker vorhanden sei. Löst sich nämlich bei Anstellung der Probe *viel* Kupfersulfat mit lazurblauer Farbe und scheidet sich, nachdem die Flüssigkeit bis eben zum Kochen erhitzt war, das Kupferoxydul als *gelbpulveriger* Niederschlag aus, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass der untersuchte Harn zuckerhaltig ist. Denn bei Anwesenheit der genannten anderen reducirenden Substanzen bleibt das gebildete Kupferoxydul wenigstens in der Regel gelöst und tritt nur eine gelbe oder gelbgrünliche Verfärbung der Flüssigkeit ein. Dasselbe ist übrigens auch bei einem schwach zuckerhaltigen, *concentrirten* Urin der Fall; auch hier fällt das Kupferoxydul nicht pulverig aus, wenn in dem Urin neben Zucker relativ viel kupferoxydullösende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin, Ammonium) enthalten sind. Andererseits machen die verschiedensten Arzneimittel, wie Chloralhydrat, Terpentin, Salicylsäure u. a. pulverige Ausscheidung des Kupferoxyduls im Urin und täuschen eine Zuckerreaction vor. In neuerer Zeit ist die TROMMER'sche Probe in der Praxis von der NYLANDER'schen Probe (Seignettesalz, Natronlauge und Bismuth. subnitric.), wobei nach Zusatz von ca. $^1/_{10}$ des Reagens zum Urin und

längerem Kochen der anfänglich weisse Niederschlag durch das reducirte Wismuth schwarz wird, mehr und mehr verdrängt worden. Nicht mit Unrecht, da der positive Ausfall der Probe (vorausgesetzt, dass die reducirende Wirkung gewisser Arzneimittel: Rheum, Salicylsäure, Tannin, Terpentin, Antipyrin u. a. auszuschliessen ist) nur auf eine Reduction der Wismuthlösung durch Traubenzucker bezogen werden kann.

Bei positivem Ausfall einer der beiden Zuckerproben ist es gerathen, die Anwesenheit von Zucker im Harn weiterhin sicher zu stellen durch die Reaction mit *Phenylhydrazin* (Emil Fischer), durch die *Gährungsprobe* und den *Polarisationsapparat*. Verfügt der Arzt über einen solchen, so ist durch den Nachweis einer Rechtsdrehung der Ebene des polarisirten Lichtes weitaus am raschesten und sichersten die qualitative und quantitative Zuckerbestimmung auszuführen. Längere Zeit beanspruchen die beiden anderen Methoden, die Phenylhydrazin-Zuckerreaction und die Gährungsprobe. Zum Zwecke des Zuckernachweises mittelst der ersteren werden in ein zur Hälfte mit Wasser gefülltes Reagensglas (ca. 2 Messerspitzen) salzsaures Phenylhydrazin und (3 Messerspitzen) essigsaures Natron gebracht, dazu das gleiche Volumen des zu untersuchenden Urins, und das Reagensglas in kochendes Wasser bezw. ein Wasserbad eine halbe Stunde lang gesetzt. Nach dem Abkühlen in kaltem Wasser scheidet sich bei Anwesenheit von Zucker ein gelber, krystallinischer Niederschlag (von Phenylglucosazon) aus, der unter dem Mikroskop sich als eine aus feinen gelben Krystallnadeln bestehende Masse erweist. Noch längere Zeit verlangt die Gährungsprobe, d. h. der Nachweis der Eigenschaft des Traubenzuckers, mit Hefe sich in Kohlensäure und Alkohol umzusetzen. Es sind dazu je nach dem stärkeren oder schwächeren Zuckergehalt des Harns 3—24 Stunden erforderlich. Die bei der Gährung sich entwickelnde Kohlensäure wird durch passende Vorrichtungen (am einfachsten in einem sog. Gährungsröhrchen) aufgesammelt und durch Zubringen von Natronlauge zum Verschwinden gebracht. Uebrigens ist es nothwendig, stets 2 Controllproben anzustellen, nämlich eine mit Hefe und Wasser, um zu beweisen, dass die sich ansammelnde Kohlensäure nicht von Selbstgährung der Hefe herrühre, die andere Controllprobe mit Hefe und Zuckerlösung, um die Gährungsfähigkeit der Hefe überhaupt festzustellen.

Physiologische, alimentäre und pathologische Glycosurie.

Ist auf diese Weise der sichere Nachweis geliefert, dass der Harn Zucker enthält, so ist zunächst die weitere Frage zu entscheiden, ob die Anwesenheit von Zucker im einzelnen Falle den Schluss auf das Bestehen eines Diabetes zulässt oder nicht. Festgestellt ist heutzutage, dass der Urin des normalen Menschen Traubenzucker enthalten kann und jedenfalls auch in den meisten Fällen enthält, eine Thatsache, die begreiflich ist, wenn wir bedenken, dass unter allen Umständen Zucker im Blute des gesunden Menschen circulirt und, sobald jener 0,1—0,2 % überschreitet, leicht in der Niere durchfiltrirt wird. Aber diese vom normalen, unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen stehenden Menschen ausgeschiedenen Zuckermengen sind so spurenhaft, dass sie weder mit dem Nylander'schen Reagens noch mit der Gährungsprobe, dem in letzter Instanz entscheidenden Reagens (wobei Zuckermengen von 0,1 Proc. noch ein positives Resultat geben), in der gewöhnlichen Weise nachgewiesen werden können. Praktisch diagnostisch kommt also der Zuckergehalt des Urins eines normal ernährten Menschen *nicht* in Betracht.

Diagnostisch wichtiger ist, dass allerdings auch beim Normalmenschen unter gewissen Verhältnissen, speciell nach reichlichem Genuss von Zucker

vorübergehend (alimentäre Glycosurie) grössere Mengen von Zucker in den Harn übertreten, die bei einmaliger Untersuchung des Urins oder nur kurzdauernder Beobachtung von Kranken das Vorhandensein eines Diabetes mellitus (einer *dauernden* pathologischen Zuckerausscheidung) vortäuschen können.

Was die *physiologische alimentäre Glycosurie* betrifft, so kann an dem Vorkommen derselben nicht gezweifelt werden. Doch bringt die unabsichtliche Zufuhr selbst grosser Mengen von Zucker in der Nahrung bei der Mehrzahl der Gesunden keine nennenswerthe Zuckerausscheidung im Harn zu Stande; bei einzelnen Gesunden freilich kann sie mehrere Zehntel Procent (bis 0,3 Proc.) betragen. Auf alle Fälle aber handelt es sich hierbei um *rasch vorübergehende* Abweichungen vom normalen Verhalten des Harns, indem wenige Stunden nach der zuckerreichen Mahlzeit Zucker im Harn erscheint, aber schon nach 2 Stunden oder höchstens einem halben Tag wieder daraus verschwindet. Es ist daher immerhin empfehlenswerth, bei der erstmaligen Constatirung von Zucker im Urin auf die Zusammensetzung der letztgenossenen Mahlzeit Rücksicht zu nehmen oder nur das Resultat der Untersuchung des ersten Tagesurins als maassgebend für die Diagnose zu verwerthen.

Man hat neuerdings die Fähigkeit des normalen Menschen, den mit der Nahrung zugeführten Zucker bis zu einer gewissen Grenze (150—200 gr.) vollständig zu assimiliren, benützt, um Abweichungen von diesem normalen Verhalten (*pathologische alimentäre Glycosurie*) theils für die Diagnose gewisser Krankheiten, speciell des Nervensystems und der Leber, theils für die Erkennung von Diabetes mellitus im ersten Beginn des Leidens zu verwerthen. Die in dieser Beziehung gemachten zahlreichen Untersuchungen haben ergeben, dass bei Leberverfettung in Folge von Phosphorvergiftung und bei Lebercirrhose, ferner bei progressiver Paralyse und functionellen Neurosen (Hysterie, traumatischer Neurose etc.) und endlich bei einzelnen fetten Individuen, Alkoholikern und Gichtkranken eine Neigung zur Zuckerausfuhr besteht. Es kann daher der Nachweis des Vorhandenseins einer pathologischen alimentären Glycosurie (d. h. schon bei Zufuhr von etwa 100 gr. Zucker) mit zur Diagnose jener Krankheiten bezw. zur Annahme einer diabetischen Disposition benutzt werden. Doch ist es nicht erlaubt, aus dem positiven oder negativen Ausfall der Prüfung auf die gestörte Zuckerassimilation weitgehende diagnostische Schlüsse zu ziehen, da bei den angeführten Krankheiten die alimentäre Glycosurie eine keineswegs constante Erscheinung bildet, und auch beim Gesunden individuelle Schwankungen in Bezug auf die Zuckerassimilationsfähigkeit beobachtet werden.

Lactosurie. Von dem gewöhnlichen Diabetes mellitus ist weiterhin die *Lactosurie bei Schwangeren und Säugenden* streng zu trennen. Nach neueren Untersuchungen hängt dieselbe mit der Resorption von Milchzucker bei gehemmtem Abflusse der sich ansammelnden Milch zusammen; der im Harn abgeschiedene Zucker ist nicht Traubenzucker, sondern *Milchzucker*.

Der Milchzucker reducirt alkalische Kupferlösung beim Kochen und dreht die Polarisationsebene nach rechts, gährt aber, im Gegensatz zu Traubenzucker, mit reiner Hefe nicht und giebt auch die Rubner'sche Traubenzuckerreaction (Ausfällen mit Bleiacetat, Versetzen des Filtrates mit Ammonium, bis ein Niederschlag entsteht, der erwärmt, sich rosaroth färbt) nicht.

Warum der unter den genannten Umständen resorbirte Milchzucker unverändert mit dem Urin ausgeschieden wird, ist neuerdings klargelegt worden, indem der Milchzucker, wie F. Voit zeigte, wenn er als solcher ins Blut gelangt, überhaupt nicht verbrannt wird, vielmehr nur der Zerstörung unterliegt, wenn er, mit der Nahrung genossen, im Darm erst in Galactose und Glycose gespalten worden ist.

Die im Harn ausgeschiedene Zuckerart ist fast ausnahmslos *Traubenzucker*. Abgesehen von den angeführten, schon durch die Anamnese genügend charakterisirten Fällen, wo Milchzucker im Harn ausgeschieden wird, hat man in vereinzelten Fällen auch Lävulose und Pentosen im Harn nachgewiesen. **Modificationen der Zuckerausscheidung.**

Die Anwesenheit von 5 C-atomigem Zucker, von Pentosen ($C_5H_{10}O_5$ = COH — $(CHOH)_3$ — CH_2OH) im Harn ist leicht nachzuweisen. Sie reduciren stark und geben auch die Phenylhydrazinreaction wie die Hexosen, gähren aber im Gegensatz zu diesen nicht mit reiner Hefe und drehen nicht oder sehr wenig. Setzt man Phloroglucin und rauchende Salzsäure zum Urin, so entsteht, wenn der Harn Pentosen enthält, beim Erwärmen eine intensive Rothfärbung (Tollens-sche Reaction). Man findet Pentosen gelegentlich auch im Harn von Gesunden, wenn Pentosen oder deren Vorstufen Pentosane (enthalten in Früchten, verschiedenen Weinen u. a.) genossen wurden; in seltenen Fällen werden aber auch *ständig* Pentosen ausgeschieden — es liegt dann eine Stoffwechselanomalie vor („*chronische Pentosurie*"). Die Pentosenabscheidung wird dabei durch die Nahrung nicht beeinflusst, d. h. die Pentosurie besteht gleichmässig fort, gleichgültig ob man Eiweissstoffe oder Kohlehydrate zuführt oder letztere gänzlich aus der Nahrung fortlässt. Da die Nucleïne in ihrer Kohlehydratgruppe Pentosen enthalten, so wäre es möglich, dass normaler Weise beim Zerfall und Aufbau von Zellen im Körper Pentosen entstünden, die für gewöhnlich verbrannt würden, bei den Pentosuriekranken aber unausgenützt den Körper verliessen. Warum aber letzteres geschehen sollte, wäre räthselhaft; denn die nächstliegende Annahme, dass die Oxydationskraft des Pentosurikers gegenüber den Pentosen (ähnlich wie die des Diabetikers gegenüber dem Traubenzucker) specifisch mangelhaft sei, hat sich in darauf gerichteten Untersuchungen als unrichtig erwiesen, und wohl oder übel müssen wir bekennen, dass die Ursache der Pentosurie bis jetzt völlig unaufgeklärt ist. **Pentosurie.**

Die *Menge* des im Harn ausgeschiedenen Traubenzuckers wechselt in den einzelnen Fällen von Diabetes mellitus sehr stark: von einigen Zehnteln bis 10 Proc. und darüber, von wenigen Grammen bis zu mehreren Pfunden Tagesquantität. In erster Linie *hängt die jeweilige Zuckermenge von der aufgenommenen Nahrung ab*, indem bekanntlich amylum- und zuckerhaltige Speisen (schon wenige Stunden nach ihrer Aufnahme) die Zuckerausfuhr beträchtlich und rasch steigern. In gewissen Fällen verschwindet während strenger Einhaltung animalischer Kost der Zucker ganz aus dem Harn (s. u.), ebenso bei intercurrenten Krankheiten. Vor allem vermindern auch *Muskelbewegungen* gewöhnlich die Glycosurie, weil bei der Contraction der Muskeln aus dem Zuckervorrath des Blutes bezogener Zucker verbraucht wird. Umgekehrt lassen *starke Erregungen des Nervensystems* den Zuckergehalt im Urin in der Zeit nach denselben zeitweise höher ansteigen. Auf diese die Grösse der Zuckerausscheidung wesentlich beeinflussenden Momente ist bei der Beurtheilung des Grades des Diabetes im einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen. Neben dem Traubenzucker ist von *mir* im Harn des Diabetikers *Glycogen* nachgewiesen worden, eine theoretisch interessante, in praktisch-diagnostischer Hinsicht aber irrelevante Thatsache.

Ausser der bisher angeführten chemischen Hauptveränderung zeigt der Harn von Diabetikern weitere Abweichungen von dem Normalverhalten, deren **Sonstige Veränderungen des Urins.**

Kenntniss speciell für die Beurtheilung der Form und der Intensität des einzelnen Krankheitsfalles von Bedeutung ist.

Das *specifische Gewicht* des Diabetikerharns ist im Allgemeinen, dem Zuckergehalt entsprechend, *hoch* (1030—1060); nur ausnahmsweise, bei sehr verdünntem Urin und bei Ausfuhr geringer Zuckermengen, ist dasselbe nach meiner und Anderer Erfahrung im Gegentheil abnorm niedrig, 1010 und darunter. In praktisch-diagnostischer Beziehung bleibt es aber auf alle Fälle wichtig, dass beim Diabetes mellitus im Gegensatz zu anderen Krankheiten das specifische Gewicht des Harns trotz der reichlichen Harnmenge hoch ist.

Die *Stickstoffausscheidung* ist beim Diabeteskranken *beträchtlich gesteigert*, in erster Linie, weil die Kranken viel mehr Eiweiss als Gesunde mit der Nahrung zuführen. Es ist daher nicht verwunderlich, dass die *Harnstoffausfuhr* unter Umständen *enorm vermehrt* erscheint (in einem meiner Fälle betrug sie 150 Gramm in 24 Stunden). In einzelnen Fällen von schwerem Diabetes macht sich vielleicht ein in der Krankheit selbstbegründeter, d. h. ein durch toxische, das Protoplasma schädigende Stoffe bedingter Körpereiweisszerfall und damit eine Steigerung der N-ausfuhr durch den Harn geltend. Indessen kommt diese fragliche Quelle des stärkern Eiweissverlustes jedenfalls nur sehr selten und in untergeordnetem Maasse in Betracht. Wie die Ausscheidung des Harnstoffs, ist auch die des *Ammoniums* im Harn des Diabetikers *grösser* (in einem Falle meiner Beobachtung ca. 3 mal so gross), als in der Norm; und ebenso verhält es sich mit den Excretionsmengen der *Sulfate und Phosphate*. Im Gegensatz dazu ist die *Harnsäureausscheidung* in der Regel nicht wesentlich gesteigert; nur in einzelnen Fällen ist sie wirklich erhöht und geht mit der Ausscheidung von Zucker eine solche von Harngries und Harnsäuresteinen einher. Vielleicht ist dabei die Function der Leber nach 2 Richtungen hin insufficient geworden, indem nicht nur die Bildung des Glycogens aus dem Nahrungszucker und seine Retention in der Leber, sondern auch die Oxydation der (aus der Milz und den lymphatischen Apparaten in Folge des Zerfalls von Nucleinen) der Leber zugeführten Harnsäure Noth leidet.

Aceton, Oxybuttersäure u. s. w. Zweifellos findet sich ferner im Diabetikerharn eine oft beträchtliche *Acetonreaction*. Seitdem erwiesen ist, dass Aceton wenigstens in Spuren in jedem normalen Harn vorkommt (v. Jaksch), und bei den verschiedensten Krankheiten (bei Psychosen, bei Carcinom, in Inanitionszuständen, im Fieber u. s. w.) sich eine gesteigerte Acetonurie einstellt, hat der Nachweis von Aceton im Harn von Diabeteskranken an seiner früher viel ventilirten diagnostischen Bedeutung eingebüsst. Immerhin ist die Ausscheidung *reichlicher* Mengen von Aceton im Urin des Diabetikers keine gleichgültige Erscheinung, da eine beträchtlich gesteigerte Acetonurie speciell bei schweren Fällen von Diabetes vorkommt und hier, wie es scheint, eine specifische, für diese Krankheit charakteristische Stoffwechselstörung darstellt. Zweifellos steht die Acetonbildung im Organismus in naher Beziehung zu zwei anderen im Diabetikerharn vorfindlichen Stoffen: der *Oxybuttersäure* und *Acetessigsäure*. Die erstere, die

$$\beta\text{-Oxybuttersäure: } \begin{array}{l} CH_3 \\ CHOH \\ CH_2 \\ COOH \end{array} \text{ geht durch Oxydation über in Acetessigsäure } \left\{ \begin{array}{l} CH_3 \\ CO \\ CH_2 \\ COOH \end{array} \right.$$

und letztere zerfällt sehr leicht in Aceton $CH_3 - CO - CH_3$ und Kohlensäure CO_2. Es liegt daher nahe, und auch kein ernstlicher Grund spricht dagegen, anzunehmen, dass jene Säuren wirklich die Vorstufen der Acetonbildung im Körper darstellen und dass gelegentlich der diabetischen „Acidosis" zuerst die

Oxybuttersäure und aus dieser durch Oxydation Acetessigsäure und Aceton gebildet wird.

Der Gesunde oxydirt die im Körper entstehenden Acetonkörper ziemlich vollständig, so dass nur Spuren von Aceton unverbrannt im Harn erscheinen. Dagegen finden sich alle 3 Acetonkörper im Urin, sobald abnorme Ernährungsverhältnisse im Körper eintreten, so beim hungernden Gesunden, so bei allen möglichen die Ernährung stark herabsetzenden Krankheiten, speciell auch bei infectiösen fieberhaften Erkrankungen; in beträchtlicher Menge übrigens nur beim Diabetes. Je mehr Oxybuttersäure im Körper entsteht, um so eher ist ihr Auftreten im Harn zu erwarten; wird Oxybuttersäure in geringerer Menge gebildet, so wird sie zwar selbst noch oxydirt, ihre nächsten Oxydationsderivate aber, Acetessigsäure und Aceton, werden unverbrannt im Harn ausgeschieden. Die *Quelle* der Acetonkörper sind nachgewiesermassen nicht, wie man Anfangs vermuthete, die Kohlehydrate (Kohlehydratzufuhr setzt im Gegentheil die Acetonausfuhr herab), auch nicht wohl die Eiweisskörper, sondern wahrscheinlich die bei der Fettzersetzung frei werdenden *Fettsäuren*.

Das Auftreten der Acetessigsäure und Oxybuttersäure im Harn (auch andere Säuren: linksdrehende Aethylidenmilchsäure, α-Oxypropionsäure und flüchtige Fettsäuren sind im Harn des Diabetikers gefunden worden) ist das Zeichen der beginnenden Acidosis und giebt sich durch die *Steigerung der Ammoniumausfuhr* im Urin kund, indem die im Blut erscheinenden Säuren an Ammonium gebunden werden.

Der Nachweis der *Acetessigsäure* geschieht durch die GERHARDT'sche Reaction mit Eisenchlorid, wobei eine dunkelrothe Färbung des Harns eintritt. Die Anwesenheit der *β-Oxybuttersäure* im Urin wird dadurch bewiesen oder doch wenigstens wahrscheinlich gemacht, dass derselbe trotz der durch Titrirung oder Gährung nachgewiesenen reichlichen Zuckermengen nicht entsprechend stark rechts dreht (indem ein Theil der Rechtsdrehung in Folge der durch die Oxybuttersäure bedingten Linksdrehung aufgehoben und latent wird). Praktisch wichtig ist, dass, solange bei strenger Diät nur Aceton ausgeschieden wird, der betreffende Diabetesfall ein leichter ist. Kommt es bei strenger Diät zur Ausscheidung von Aceton und Acetessigsäure (eventuell auch von Oxybuttersäure, aber höchstens kleiner Mengen), so liegt ein mittelschwerer Fall von Diabetes vor; in den schweren Fällen endlich werden sehr reichliche Mengen von Acetonkörpern, speciell auch viel Oxybuttersäure ausgeführt und diese excessive Ausscheidung der Acetonkörper wird auch nicht mehr durch Kohlehydratzufuhr verringert.

Albuminurie. Nicht selten ist die Combination der Meliturie mit *Albuminurie*. Die letztere kann in verschiedener Weise zu Stande kommen. In gewissen Fällen handelt es sich dabei offenbar nur um eine functionelle Erlahmung der beim Diabetes übermässig angestrengten Epithelien, wofür unter anderem der Umstand spricht, dass eine selbst sehr beträchtliche Eiweissausscheidung nach meiner Erfahrung bei Aenderung der Diät im Sinne einer strengen Fleischkost in wenigen Tagen sich vollständig verlieren kann. In anderen Fällen dagegen ist die Albuminurie, wie die Sectionen lehren, die Folge einer Nierenschrumpfung. Diese letztere darf da, wo die Entwicklung des Diabetes auf Gicht oder Arteriosclerose beruht, als Coëffect dieser Krankheitsfactoren angesehen werden; in anderen Fällen ist sie durch die im Blute circulirenden grossen Zuckermengen und durch andere in Folge der Stoffwechselstörung beim Diabetes producirte, das Nierenparenchym irritirende Stoffe bedingt. Die Albuminurie kann mit der Meliturie alterniren und nach dem dauernden Verschwinden der letzteren als Ausdruck einer Nephritis fortbestehen.

Polyurie. Ein besonders wichtiges diagnostisches Merkmal des Diabetes mellitus ist die mit der Zuckerausscheidung einhergehende *Vermehrung des Harn-*

wassers. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist dieses Symptom des Diabetes mellitus voll ausgesprochen (3000—20000 Ccm. Tagesquantität). Indessen sind Fälle, wo die Harnmenge trotz eines beträchtlichen Zuckergehaltes des Urins nicht vermehrt ist, nach meiner und Anderer Erfahrung viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird (*Diabetes decipiens*). In solchen Fällen handelt es sich zum Theil nur um vorübergehende Glycosurien, zum Theil aber auch um dauernde Zustände, um Fälle von echtem Diabetes mellitus, dessen schwerste Formen ausnahmsweise sogar von Anfang bis zu Ende ohne Polyurie verlaufen können. Die im Harn abgeschiedene Wassermenge geht im Allgemeinen parallel mit der Zuckerausscheidung und mit den grossen Flüssigkeitsquantitäten, die der Diabetiker gewöhnlich zu sich nimmt. Doch kommen auch Fälle vor, wo die im Harn abgeschiedene Wassermenge das mit der Nahrung zugeführte Flüssigkeitsquantum zeitweise übersteigt. Zweifelsohne wird hierbei ein Theil des abgeschiedenen Wassers durch den mit der Krankheit verbundenen Gewebszerfall geliefert. In einzelnen Fällen geht der Glycosurie eine Zeitlang einfache Polyurie voraus.

Mit der starken Diurese steht im Zusammenhang, dass vom Diabetiker weniger Wasser im Dampfzustande abgegeben wird, als vom Gesunden. *Er schwitzt daher weniger*, klagt über Trockenheit im Mund und Schlund und ist von unstillbarem *Durste* gepeinigt.

Veränderungen der Haut.

Ausser der Trockenheit und Schilferung ist von Seiten der *Haut* eine Disposition zu *Furunkelbildung* bei einzelnen Diabeteskranken stark ausgesprochen. Zuweilen ist die Furunculose das erste auffällige Symptom, das den Arzt veranlasst, den Urin auf Zucker zu untersuchen. In anderen Fällen besteht ein lästiges Hautjucken, Urticaria, hartnäckiges Eczem, Pemphigus, Defluvium capilitii und Ablösung der Nägel. Besonders charakteristisch ist die Neigung der Haut und der tiefergelegenen Theile zu *Gangränbildung*; dieselbe äussert sich theils dadurch, dass Wunden schlecht heilen bezw. brandig werden, theils durch das Auftreten von Spontangangrän einzelner Zehen oder ganzer Extremitäten. Zuweilen wurde neuerdings auch eine starke *Bronzefärbung* der Haut constatirt („bronzirter (!) Diabetes“). Diese Erscheinung fand sich speziell in Fällen von Diabetes, wo derselbe mit einer (hypertrophischen) Pigmentcirrhose der Leber combinirt, vor und scheint auf einer Siderosis der Haut zu beruhen, der auch ein stärkerer Eisengehalt der inneren Organe entspricht.

Veränderungen im dem Respirations- und Circulationsapparat u. s. w.

Sehr gewöhnlich treten im Verlaufe der Diabetes Veränderungen der *Respirationsorgane* auf. Diagnostisch werthlos ist der obstartige (Aceton-)Geruch aus dem Mund mancher Diabetiker, wichtig dagegen, namentlich für die Beurtheilung der Prognose des einzelnen Falls, die ganz unzweifelhaft grössere Disposition der Diabeteskranken zu *Phthisis* und *Lungengangrän*. Veranlassung dazu giebt die dem Diabetes zu Grunde liegende schwere Stoffwechselstörung, die sich in verbreiteten Gefässveränderungen ausspricht und wie in der Haut so auch im Lungengewebe in der Weise zur Geltung kommt, dass auf Reize, die dasselbe treffen, eine ungenügende Reaction und theilweises oder vollständiges Absterben der Gewebstheile erfolgt, womit den Tuberkelbacillen oder dem Gangränferment ein günstiger Boden für ihre deletäre Wirkung

und Ausbreitung geboten ist. Bekannt ist ferner der bösartige Verlauf der Pneumonien bei Diabeteskranken. Von der „*diabetischen Dyspnoe*“, d. h. der anfallsweise auftretenden Steigerung der Tiefe und Frequenz der Respiration, wird später bei Besprechung des Coma diabeticum die Rede sein.

Mit der durch den Diabetesprocess bedingten Ernährungsschädigung hängt wahrscheinlich auch *die Insufficienz der Thätigkeit des* (zuweilen hyperthrophischen) *Herzens* zusammen, die sich in Kurzathmigkeit, Ohnmachten und Asthma cardiale äussert. Auf dieselbe Ursache ist wohl die frühzeitig bei den Kranken sich entwickelnde *Arteriosclerose* zurückzuführen; doch ist es andererseits auch möglich, dass die Arteriosclerose den primären Process bildet und, wie dies mehrfach beobachtet wurde, arteriosclerotische Veränderungen der Gefässe des Pankreas eine chronische interstitielle Pancreatitis und in deren Folge einen Diabetes veranlassen. Als specielle Folgeerscheinungen der Arteriosclerose treten im Verlaufe des Diabetes Apoplexien, intermittirendes Hinken, Myocarditis, chronische Nephritis u. A. auf. Das *Blut* der Diabeteskranken ist concentrirt, zeigt einen Zuckergehalt von 0,2—0,5 % und darüber und soll (speciell in den Fällen mit Coma diabeticum) verminderte Alcalescenz zeigen.

Symptome von Seiten des Digestionstractus.

Krankheitserscheinungen von Seiten der *Digestionstractus* sind, wenn man von den ersten Wegen absieht, selten im Verlaufe des Diabetes zu beobachten. Die *Magen*verdauung geht trotz der oft enorm gesteigerten Nahrungszufuhr normal von Statten; in seltenen Fällen entwickelt sich Gastritis, Ulcus ventric., Magenatonie oder dauernde dynamische Gastrectasie. Der *Stuhlgang* ist gewöhnlich angehalten in Folge des grossen Wasserverlustes durch die Nieren; zwischenhinein kommen Diarrhöen vor, in deren Verlauf die Zuckerausscheidung im Harn abnimmt, während die dünnflüssigen Fäces Zucker enthalten können. Im Allgemeinen sind Diarrhöen eine gefährliche Complication im Verlaufe des Diabetes, indem sie erfahrungsgemäss das Coma diabeticum einleiten können. Von Wichtigkeit wegen etwaiger Beziehungen des Pankreas zur Entstehung des Diabetes ist die Frage nach dem Fettgehalte der Excremente. In einigen Fällen wird, wie ich bestätigen kann, in der That beim Diabetiker mehr Fett angetroffen, als bei einem gleichgenährten Gesunden; doch ist dies durchaus nicht regelmässig der Fall. Klinisch nachweisbare Veränderungen der *Leber* sind nicht gerade selten. Relativ häufig ist die Combination des Diabetes mit *Lebercirrhose*; als Ausdruck des diabetischen Processes findet sich ferner eine stärkere Hyperämie der Leber, die sich klinisch in einer mässigen Volumszunahme des Organs auspricht. Ziemlich constant sind die Veränderungen in den *ersten Wegen des Verdauungskanals;* trockene Zunge, sauere Reaction des Speichels, Soor, Caries der Zähne, ein Krankheitssymptom, das zuweilen die erste Aeusserung des Diabetes und namentlich dann suspect ist, wenn rasch sich ausbreitende Zahncaries bei Leuten auftritt, die bis dahin ganz gesunde Zähne hatten.

Von Seiten des *Urogenitalsystems* finden sich beim Diabetes als nicht seltene Krankheitserscheinungen: Pyelitis, Cystitis, Balanitis, Vaginitis und Pruritus pudendorum in Folge der Entwicklung von

Pilzvegetationen. Die im Verlaufe des Diabetes sich relativ häufig entwickelnde Schrumpfniere und Albuminurie ist schon früher besprochen worden.

Störungen von Seiten des Nervensystems.

Sehr mannigfaltig sind die *Symptome von Seiten des Nervensystems.* Ausser mehr allgemeinen Erscheinungen, wie Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit, Verstimmung oder auch ausgesprochener Melancholie, Gedächtnissschwäche u. ä. trifft man bei Diabeteskranken eine auffallend häufige Disposition zu *Neuralgien* (Occipital-, Trigeminusneuralgie u. s. w.). Mit Vorliebe wird anerkannter Maassen der Ischiadicus neuralgisch afficirt.

Offenbar sind die Neuralgien eine Folge der im Verlaufe des Diabetes veränderten Ernährung und der davon abhängigen abnormen Reaction der Nerven oder auch, wie Beobachtungen v. Ziemssen's lehren, durch chronische Neuritis bedingt. In seltenen Fällen (ich habe nur einen Fall gesehen) stellt die Ischias das primäre, die Meliturie das secundäre Leiden dar, und ist dieses Verhalten vielleicht im Sinne der physiologisch-experimentellen Thatsache zu deuten, dass die Verletzung des Ischiadicus beim Thier Meliturie nach sich zieht.

Besonders häufig treten im Verlaufe des Diabetes Symptome von *Neuritis* (circumscripta und multiplex) auf: Sensibilitätstörungen aller Art (Parästhesien, Anästhesien, Hyperästhesien, Wadenschmerzen u. s. w.), Motilitätstörungen (Lähmungen, besonders der unteren Extremitäten, mit Muskelatrophie und Entartungsreaction, Ataxie), vasomotorische und trophische Störungen (Ausfallen der Nägel, Herpes, Pemphigus, locale Oedeme u. s. w.). Zuweilen sind diese neuritischen Erscheinungen zu einem Gesammtbild vereinigt, das dem der Tabes ähnlich ist („*Pseudotabes diabetica*").

Constanter als alle angeführten Erscheinungen, zuweilen das Vorhandensein eines Diabetes im Anfang des Leidens verrathend, ist die *Abnahme des Geschlechtstriebs*, die *Impotenz* und das *Erlöschen der Patellarsehnenreflexe*. Letzteres Symptom kommt ungefähr einem Drittel der Fälle zu; in den schwereren Fällen ist der Patellarreflex häufiger aufgehoben als in den leichten. Zuweilen bleibt er übrigens und zwar gerade in den schwersten Fällen erhalten, so dass das Vorhandensein oder Fehlen des Patellarsehnenreflexes in diagnostisch-prognostischer Hinsicht bedeutungslos ist. Als Ursache der Abschwächung des Patellarsehnenreflexes dürfen theils neuritische (neuerdings von Eichhorst constatirte) Veränderungen im Gebiete der Cruralnerven, theils functionelle, auf toxämischer Basis beruhende Störungen der Reaction in den betreffenden Nervenbahnen angesehen werden. In seltenen Fällen ist sogar eine Steigerung des Sehnenreflexes bei Diabeteskranken beobachtet worden.

Auf Herderkrankungen im Gehirn deuten gewisse im Verlaufe des Diabetes zuweilen auftretende Symptome: Aphasie, Monoplegien, Hemiplegien, Krämpfe u. s. w. Trotzdem findet man bei der Obduction von Diabetikerleichen doch nur selten anatomisch nachweisbare Veränderungen im Centralnervensystem. Verhältnissmässig noch am häufigsten ist eine ausgesprochene Erweiterung der kleinen Gefässe in der Medulla oblongata constatirt worden. In einzelnen Fällen fanden sich Geschwülste und Erweichungen in der Gegend des 4. Ventrikels, Encephalomalacien und Blutungen, bedingt durch syphilitische oder atheromatöse Endarteriitis, Degenerationen der Hinterstränge des Rückenmarks u. a.

Symptome von Seiten des Sehapparates.

Wesentlich ergänzt wird die Diagnose des Diabetes mellitus durch die Untersuchung der *Augen;* ja nicht so selten sind es Sehstörungen, die dem

Patienten als erstes Krankheitssymptom auffallen und ihn zum Arzte führen. Am häufigsten sind dieselben bedingt durch eine *kataraktöse Trübung der Linse,* die sich gewöhnlich rasch auf beiden Augen einzustellen pflegt. Ferner kann sich eine sog. *Retinitis diabetica,* am häufigsten doppelseitig, entwickeln, die eine grosse Aehnlichkeit mit der Retinitis albuminurica (die übrigens bei gleichzeitigem Bestehen einer Nephritis daneben vorhanden sein kann) darbietet. Einerseits findet sich die Gegend der Macula in der Form heller oder weisser glänzender Flecken und kleiner rundlicher Blutungen erkrankt, andererseits Blutungen in den verschiedenen Theilen der Netzhaut. Häufig kommen Glaskörpertrübungen und selbst massenhafte Glaskörperblutungen vor. In einzelnen Fällen sind die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer ausgebreiteten flächenhaften sog. *Chorio-Retinitis* anzutreffen; alsdann handelt es sich um eine glykogene Entartung der Choriocapillaris bezw. der gröberen Gefässe der Aderhaut; die gleiche Degeneration befällt die Netzhautgefässe in Fällen von Retinitis diabetica. Auf eine *Sehnervenerkrankung* wird ferner eine Herabsetzung des Sehvermögens ohne ophthalmoskopischen Befund bezogen; häufig findet sich ein centrales Skotom. Atrophie der Sehnerven, Stauungspapille, das Auftreten von Hemianopsie u. s. w. sind als Folge eines durch eine Gehirnerkrankung *entstandenen* Diabetes anzusehen. Aehnlich verhält es sich mit der Beurtheilung der beim Diabetes vorkommenden Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, insofern als in jedem einzelnen Falle zu entscheiden ist, ob nicht eine Gehirnerkrankung als Ursache des Diabetes vorliegt.

Eine *Herabsetzung* der *Accommodation* bei Diabetes kann mit der allgemeinen Muskelschwäche als Folge der diabetischen Kachexie in Verbindung gebracht werden, das Auftreten von *Keratitis parenchymatosa* sowie von *Iritis* mit einer schon oben erwähnten glycogenen Entartung des Randschlingennetzes der Hornhaut bezw. der Irisgefässe. Die Entstehung einer sog. *Keratitis neuroparalytica* und einer durch eine marantische *Thrombose* der *Centralvene* der Netzhaut bedingten sog. *hämorrhagischen Retinitis* ist ebenfalls der im Verlaufe eines Diabetes hervortretenden Kachexie zuzuschreiben, und in solchen Fällen ist in der Regel der baldige Exitus letalis, bezw. der Eintritt eines Coma diabeticum zu erwarten.

Der wichtigste, mit dem diabetischen Process im Zusammenhang stehende Symptomencomplex von Seiten des Nervensystems, der auf eine schwere Störung des letzteren hinweist und in den meisten Fällen zum Tode führt, ist das *diabetische Koma.* Eingeleitet wird dasselbe, nachdem Excesse, anstrengende Körperbewegungen oder ganz leichte acute Erkrankungen, ein Darmkatarrh, eine Angina u. ä. vorangegangen sind, gewöhnlich durch Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Delirien, Angst, rauschartige Gefühle, bis *Bewusstlosigkeit* und *Collaps* mehr und mehr überhand nehmen. In anderen Fällen tritt das Koma unvermittelt ein; dabei bestehen Cyanose, Erweiterung der Pupillen, kleiner Puls, Sinken der Körpertemperatur (bis 30° und darunter) und vor allem eine eigenthümliche *Veränderung der Athmung — tiefe, geräuschvolle (gewöhnlich beschleunigte) Athemzüge* ohne Stridor, während kein Hinderniss für die Respiration nachweisbar ist. Gewöhnlich ist das dyspnoische, grosse Athmen das erste Symptom des sich entwickelnden Komas, und das letztere kann auch trotz ausgeprägten Bestehens der Dyspnoë ausbleiben; die Prognose solcher Fälle ist *günstiger,* als die von Fällen, in welchen Koma und Dyspnoe zugleich vorhanden ist. Im tiefsten Koma, zuweilen, nachdem noch Muskelzuckungen aufgetreten sind, er- **Coma diabeticum.**

folgt der Tod bald ziemlich plötzlich, bald erst mehrere Tage, nachdem das Koma begonnen hat. Da der Athem solcher Kranker gewöhnlich einen obstartigen Geruch verbreitet, und da der Harn fast ausnahmslos die Eisenchloridreaction zeigt, so war man eine Zeit lang geneigt, die Entstehung des Coma diabeticum auf eine Autointoxication mit Aceton zurückzuführen. Indessen sprechen die experimentellen Erfahrungen über die relative Ungiftigkeit des Acetons und ebenso die klinische Beobachtung, dass starke Acetonurie und Diaceturie Monate lang ohne jede Andeutung von Koma bestehen können, nicht zu Gunsten dieser Annahme. Eher scheint die Oxybuttersäure mit dem Ausbruch des Koma in näherem Zusammenhang zu stehen. Ob die im Stoffwechsel des Diabetikers in der That in auffallend reichlicher Menge auftretenden Säuren (Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure, Aethylidenmilchsäure, flüchtige Fettsäuren) schliesslich eine Vergiftung des Körpers („Säureintoxication") und Koma zu Stande bringen, oder ob andere toxische Producte des Stoffwechsels beim Diabetes dabei eine noch wichtigere Rolle spielen, steht vorderhand dahin.

Säureintoxication.

Werden Thiere mit Säuren vergiftet, so stellt sich ein eigenthümliches Symptomenbild ein, das dem Coma diabeticum gleicht und speciell in Dyspnoe und Benommenheit des Sensoriums besteht. Dabei beobachtet man, dass durch die Aufnahme der Säuren in den Kreislauf die Ammoniumausfuhr im Harn (parallel der Säurezufuhr) steigt, und dies ist auch beim Diabeteskranken der Fall in Zeiten, in welchen grössere Mengen von Oxybuttersäure im Urin erscheinen. Wie wir annehmen dürfen, geschieht dies deswegen, weil ein Theil des Ammoniums vor seinem Uebergang in Harnstoff von den Säuren occupirt und zur Neutralisation derselben benutzt wird. Hierdurch wird verhütet, dass das Blut und die Gewebe ihrer fixen Alkalien beraubt und damit ernstlich geschädigt werden. Eine solche Steigerung der Ammoniumausfuhr im Harn findet sich nun aber ganz zweifellos beim Diabetiker, wie zuerst von Boussingault und später von mir und von Hallervorden nachgewiesen wurde. Die Sättigung des Säureüberschusses durch das disponible Ammonium hat aber ihre Grenzen; sobald die Säureproduction ein gewisses Maass überschreitet, was beim Diabetiker sehr leicht geschehen kann, liegt die Möglichkeit vor, dass Säureintoxication sich in pathologischer Weise geltend macht und zum Coma (diabeticum) führt. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht auch die im Laboratorium wie am Krankenbett gemachte Erfahrung, dass das Koma durch reichliche Zufuhr von Alkalien unter Umständen rückgängig werden kann.

Abarten des Coma diabeticum.

Von den gewöhnlichen Formen des diabetischen Koma, dessen Zustandekommen auf Toxinwirkung zurückgeführt werden darf, sind diagnostisch diejenigen Fälle zu trennen, die plötzlich unter Somnolenz und den Symptomen des Collapses zum Tode führen, den rauschartigen Zustand und das sog. „grosse Athmen" dagegen vermissen lassen. Die Ursache dieser Form des Komas ist in *Herzlähmung* zu suchen (Frerichs), der als anatomisches Substrat, wie erwiesen ist, eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu Grunde liegen kann.

In anderen Fällen, in denen neben der Meliturie Eiweissausscheidung und die Folgeerscheinungen der Schrumpfniere bestehen, darf das Coma diabeticum, namentlich in seiner leichteren Form (Kopfschmerz, Schwindel, Asthma u. ä.), nicht mit der unter solchen Verhältnissen leicht eintretenden *urämischen Intoxication* verwechselt werden. Frei-

lich wird in solchen Fällen gewöhnlich (was bei dem wechselvollen Bilde der Urämie nicht verwunderlich ist) die Differentialdiagnose überhaupt nicht sicher gestellt werden können. Doch dürfen gewisse Symptome im Krankheitsbilde, speciell Erbrechen, verminderte Urinabscheidung und ausgeprägte Convulsionen, die Diagnose nach der Richtung der Urämie hin leiten. Die im Prodromalstadium des Komas neuerdings aufgefundene Ausscheidung massenhafter Cylinder im Harn (Külz, Sandmeyer) kann dem Ausbruche der Urämie wie des toxämischen Komas Vorschub leisten. Endlich sind auch komatöse Zustände, die in Folge einer den Diabetes complicirenden *Gehirnapoplexie* auftreten, von dem echten Koma diabeticum diagnostisch zu trennen.

Verschiedene Formen des Diabetes.

Von grosser Bedeutung ist es, zwei Formen von Diabetes, wie es nach Seegen's Vorgang üblich geworden ist, streng auseinander zu halten — eine *leichte* und eine *schwere* Form.

Schwere Form.

Bei der *schweren Form* kann trotz vollständiger Verbannung der Kohlehydrate aus der Nahrung der Zucker im Urin gar nicht oder höchstens ganz vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden; d. h. *die Toleranz für Kohlehydrate ist bei der schweren Form verloren gegangen.* Zugleich zeigt sich bei längerer Beobachtung unverkennbar der *progressive* Charakter des Processes, eine Tendenz zu raschem Verlauf, zu zunehmendem Verfall und zur Acidosis. Die an der schweren Form leidenden Diabetiker sind in der Regel junge, nicht über 40 Jahre alte Leute.

Leichte Form.

Bei der *leichten Form des Diabetes* wird durch Verabreichung kohlehydratfreier Nahrung gewöhnlich leicht eine vollständige Beseitigung der Zuckerausscheidung im Urin erreicht und zeigt sich weiterhin auch eine nicht unerhebliche Toleranz für Kohlehydrate, sodass der Kranke selbst bei *dauerndem* Genuss von *wenig* Kohlehydraten einen zuckerfreien oder annähernd zuckerfreien Urin liefert. Vor allem fehlt bei den wirklich leichten Fällen auch die progressive Natur der Krankheit, der rasche Verfall, die wachsende Störung im Kohlehydratverbrauch, und auch Acidosis tritt nur gelegentlich und vorübergehend auf.

Die beiden Formen können in einander übergehen; relativ häufig wird eine anfangs leichte Glycosurie zur schweren — durch intercurrente Krankheiten, gemüthliche Emotionen, vor Allem aber durch fortgesetzte Vernachlässigung der richtigen Diät. Der Uebergang der schweren Form in die leichte dagegen ist sehr selten.

Eine *principielle* Trennung der schweren und leichten Glycosurie als zweier pathogenetisch verschiedener Formen des Diabetes geht übrigens nach unseren neuerdings gewonnenen Kenntnissen über die Entstehung der Krankheit und der Störung des Kohlehydratumsatzes bei derselben nicht mehr an. Seitdem wir wissen, dass es bei der Exstirpation des Pankreas in der Hand der Experimentators liegt, beliebig eine leichte oder schwere Form des Diabetes zu erzeugen, je nachdem die Drüse zum grössten Theil oder ganz entfernt wird (s. u.), ist an der einheitlichen Ursache der beiden Formen nicht mehr zu zweifeln. Es kommt eben im einzelnen Fall vor Allem darauf an, wie schwer die Kohlehydratumsetzung geschädigt ist.

Kohlehydratstoffwechsel.

Um diese Frage zu entscheiden, muss auf den Kohlehydrathaushalt im Körper kurz eingegangen werden (vgl. Einleitung in die Stoffwechselkrankheiten S. 418 ff.). Die mit dem Pfortaderblut der Leber zugeführten *Kohlehydrate*, d. h. der aus dem Amylum der Nahrung stammende Traubenzucker, Laevulose (Fruchtzucker) u. a. werden in der Leber in Glycogen umgewandelt, das hier als transitorischer Reservestoff aufgespeichert wird, um bei Bedarf als Zucker in das Blut zu treten und für die Wärmebildung und äussere Arbeit verwandt zu werden. Die Muskeln beziehen ihren Zuckerbedarf aus den Glycogenvorräthen der Leber und vermögen diesen selbst wieder in Glycogen umzuwandeln und in sich aufzuspeichern, so dass sie neben der Leber das Hauptglycogendepot im Körper darstellen. Auch die *Eiweissstoffe* dienen vermittelst der bei ihrem Zerfall frei werdenden N-losen Atomgruppen als Glycogenbildner; denn man kann bei vorher glycogenfrei gemachten Thieren durch Fütterung mit Eiweissstoffen jederzeit Glycogenbildung zu Stande bringen. Endlich ist es nach den neuesten Erfahrungen mindestens wahrscheinlich, dass im Bedarfsfall auch *Fett* (in der Leber) in Traubenzucker verwandelt und zur Arbeit- und Wärmeproduction benützt werden kann.

In welcher Weise das Zuckermolekül im Organismus *abgebaut* wird, ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Bekannt sind die Endprodukte seiner Verbrennung: CO_2 und H_2O; dazwischen liegt aber zweifelsohne eine Reihe von intermediären Producten der Zuckeroxydation. Ein Theil des Zuckers scheint sich zunächst in *Milchsäure* zu spalten, wofür u. a. das Auftreten dieser Säure bei dem Verbrauch von Glycogen im thätigen Muskel spricht; ein anderer Theil des Zuckers nimmt, wie wir nach den neuesten Untersuchungen P. MAYER's annehmen dürfen, seinen Weg über die *Glycuronsäure*, die selbst weiter zu Oxalsäure oxydirt wird, woraus bei weiterer Oxydation Kohlensäure und Wasser wird:

Traubenzucker $C_6H_{12}O_6 = COH - (CHOH)\,4 - CH_2OH$ wird:

a) Milchsäure $C_3H_6O_3 = CH_3 - CHOH - COOH$ (α-Oxypropionsäure) unter Zerstörung des Kohlenstoffkerns;

b) Glycuronsäure $C_6H_{10}O_7 = COH - (CHOH)\,4 - COOH$ wird durch weitere Oxydation:

Oxalsäure $C_2H_2O_4 = COOH - COOH$ wird durch Oxydation:

Kohlensäure und Wasser $= 2\,CO_2 + H_2O$.

Für die Richtigkeit dieser Annahmen spricht, dass auch im normalen Harn Glycuronsäure an Phenol gebunden in geringen Mengen, die der weiteren Oxydation entgangen sind, ausgeschieden werden, ferner dass dies in erhöhtem Maasse der Fall ist bei schweren Respirations- und Circulationsstörungen, d. h. in Fällen, in welchen die Oxydationsenergie zweifellos herabgesetzt ist, und endlich, dass auch im Harn des Diabetikers Glycuronsäure in grösserer Menge als im normalen Harn vorkommt. Beim Diabetes wird eben ein Theil des Zuckers gar nicht, ein anderer wenigstens unvollständig, d. h. nur bis zu dem ersten Verbrennungsproduct oxydirt, und ebenso ist es zu deuten, wenn neben der Glycuronsäure auch Oxalsäure in grösserer Menge im Harn von Diabeteskranken angetroffen wird. Dies ist besonders dann zu erwarten, wenn im Verlaufe der Krankheit die Zuckerassimilation sich bessert und damit der Zucker zwar nicht bis zu CO_2 und H_2O, aber wenigstens bis zu jenen beiden Produkten der unvollständigen Oxydation, zu Glycuronsäure und Oxalsäure verbrannt wird.

Theorie des Diabetes.

Wenn wir uns die soeben skizzirten Grundlagen des Kohlehydratstoffwechsels vergegenwärtigen, so ist von vornherein klar, dass nicht bloss *eine* Störung, sondern verschiedene Alterationen im Kohlehydrathaushalt Veranlassung zur Glycosurie geben können. Zunächst kommt

die erste Etappe auf dem Wege der Zuckerverwendung, d. h. *eine Insufficienz oder Vernichtung der Glycogenie der Leber* (eventuell auch der Muskeln) in Betracht. Dass in Folge davon eine Ueberschwemmung des Blutes mit Zucker und damit eine Glycosurie eintreten kann, ist leicht begreiflich. In der That ist bei diabeteskranken Menschen, ebenso wie bei den durch Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Thieren die Leber glycogenarm, und selbst durch Fütterung solcher Thiere mit reichlichen Quantitäten von Amylum war man nicht im Stande, eine Glycogenspeicherung in der Leber zu erzielen.

Dass eine Insufficienz der Glycogenie Glycosurie veranlassen kann, ist weiterhin durch eine grosse Reihe von Experimenten und klinischen Erfahrungen über allen Zweifel gestellt. Allen voran steht die berühmte Piqûre Cl. Bernard's, die Thatsache, dass durch Verletzung der Spitze des Calamus scriptorius bei Thieren unfehlbar eine kurzdauernde Glycosurie erzeugt werden kann. Nach Ablauf derselben erweist sich die Leber als glycogenfrei; wird das Organ vor Anstellung des Experiments glycogenfrei gemacht, so bleibt der Harn zuckerfrei. Man deutet daher die Wirkung der Piqûre so, dass in Folge derselben, durch nervöse Einflüsse, direct oder indirect durch plötzlich auftretende Circulationveränderungen die Glycogenvorräthe als Zucker mit einem Male in das Blut ausgeleert werden, wodurch Hyperglykämie und Glycosurie entsteht. Aehnlich der Piqûre wirkt auch, wie sich in der Folgezeit herausstellte, die Läsion anderer Stellen im centralen und peripheren Nervensystem und ebenso eine grosse Zahl von Intoxicationen (CO, Curare, Morphium, Amylnitrit, Strychnin etc.). Bei allen diesen Experimenten kam es zu kurzdauernder Glycosurie, und dieselbe blieb aus, wenn keine Glycogenvorräthe im Körper zu Gebote standen. Auch die klinische Erfahrung lehrt, dass transitorische Glycosurien bei allen möglichen Erkrankungen des Nervensystems und Vergiftungen auftreten, und dass, wenn die Glycogenie in gewissen Krankheiten latent insufficient ist, die Insufficienz manifest und Glycosurie leicht erzeugt werden kann, wenn man dem Kranken 150 gr. Traubenzucker verabreicht, welche Quantität der gesunde Mensch sicher assimilirt, der Kranke, dessen Glycogenbildung oder Glycogenaufspeicherung Schaden gelitten hat, aber nicht.

Wenn demnach die Insufficienz oder Vernichtung der Glycogenie beim menschlichen Diabetes nicht bestritten werden kann, so ist damit doch das Wesen der Zuckerkrankheit keineswegs erklärt. Denn so begreiflich es ist, dass die rasche Ueberschwemmung des Blutes mit Zucker, (wenn dessen Umwandlung in Glycogen in der Leber behindert ist) während der Verdauung eine Ausscheidung des Zuckers in den Nieren zur Folge hat, so wäre es doch unverständlich, warum nicht in der Zeit zwischen den einzelnen Zeiten der Zufuhr von Glycogenbildnern die Glycosurie aufhörte, warum bei schweren Leberkrankheiten fast immer Glycosurie fehlt u. a. Wir sind vielmehr gezwungen, anzunehmen, dass *beim Diabetes neben mangelhafter Glycogenie auch eine Insufficienz der Gewebe bezüglich der Verbrennung des Zuckers besteht*. Allerdings besitzt der Diabetiker die volle Fähigkeit, Sauerstoff in gleicher Menge wie ein Gesunder aufzunehmen und leicht- wie schweroxydirbare dem Körper einverleibte Substanzen zu oxydiren; dagegen bleibt eine Vermehrung der CO_2ausscheidung bei Zufuhr von Kohlehydraten beim Diabetiker fast ganz aus und zwar dann, wenn Dextrose zugeführt wird, während die Verabreichung der beim Diabetes notorisch vollständig ausnutzbaren Laevulose die normale Steigerung der CO_2ausscheidung, wie

beim Gesunden, zur Folge hat. Daraus folgt, dass der Diabetiker speciell den Zucker, trotzdem derselbe eine sehr leicht oxydirbare Substanz darstellt, nicht oder ungenügend verbrennt.

Der diabetisch gewordene Körper kann also den Zucker in keiner Weise voll verwerthen — weder im Sinn der Glycogenbildung und -aufspeicherung, noch im Sinn der Verwendung als Brennmaterial, noch endlich zur Fettbildung, indem auch dieser Weg zur Verwerthung der Kohlehydrate im Körperhaushalt vom Diabetiker nicht benützt wird. Das angeführte abnorme Verhalten in der Thätigkeit der Gewebe bei der Zuckerverbrennung wird in erster Linie durch den *Ausfall der Pankreasfunction* bedingt, sei es, dass eine anatomisch nachweisbare, tiefgreifende Erkrankung der Bauchspeicheldrüse besteht, oder dass durch eine nervöse Functionschwäche der Pankreaszellen der normale Zuckerstoffwechsel geschädigt ist.

Einfluss des Pankreas auf das Zustandekommen des Diabetes. Bekanntlich haben v. Mering und Minkowski durch ihre mustergültigen Versuche unwiderleglich bewiesen, dass die vollständige Exstirpation des Pankreas beim Hunde Zuckerausscheidung zur Folge hat und zwar dauernde Glycosurie mit allen Erscheinungen des echten Diabetes, d. h. mit hohem Traubenzuckergehalt des Harns, Auftreten von Aceton, β-Oxybuttersäure u. s. w. im Urin, gesteigertem Durst- und Hungergefühl, Abmagerung, allgemeinem Kräfteverfall und Coma diabeticum. Eine Absperrung des Pankreassaftes vom Darm durch Unterbindung des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse macht keinen Diabetes, ebensowenig die partielle Entfernung der Drüse. Erst wenn $^9/_{10}$ derselben exstirpirt sind, erscheint Diabetes, aber dann in der leichten Form, d. h. die Zuckerausscheidung ist relativ gering und kommt nur nach Zufuhr von Kohlehydraten zu Stande. Verödet später auch das letzte Zehntel, oder wird dasselbe nachträglich experimentell entfernt, so zeigt jetzt der Diabetes den Charakter der schweren Form. Es kann nach diesem Versuchresultat kein Zweifel sein, dass das Pankreas zum normalen Umsatz der Kohlehydrate im Körper nothwendig ist. Sicher ist, dass nach der Pankreasexstirpation die Glycogenablagerung in der Leber und den Muskeln nicht mehr zu Stande kommt, selbst wenn reichliche Mengen von Amylaceen bezw. Zucker (ausgenommen Lävulose, die in normaler Weise verwerthet wird) verfüttert werden. Ebenso ist die Unfähigkeit des durch Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Thierkörpers, den Zucker regelrecht zu verbrennen, erwiesen. *Wie* diese nach Pankreasausfall sich einstellende Schädigung des Zuckerstoffwechsels zu Stande kommt, lässt sich nicht bestimmt sagen. Vielleicht liefert das Pankreas normaler Weise durch „innere Secretion“ eine Substanz, welche der Leber zugetragen die Glycogenbildung und -aufspeicherung daselbst ermöglicht oder die Zerstörung des Zuckermolecüls im Blut und in den Geweben besorgt („glycolytisches Ferment“, Lépine). Mag die zum normalen Umsatz der Kohlehydrate im Körper nothwendige Function des Pankreas in dieser oder jener Weise wirksam sein, so wird sie doch in letzter Instanz offenbar vom *Nervensystem* beherrscht, indem wahrscheinlich vom Centralnervensystem aus auf bestimmten peripheren Nervenbahnen den Pankreaszellen ihre nervösen Einflüsse zugetragen werden.

Differentialdiagnose. Hält man daran fest, dass nur der sichere Nachweis von Zucker im Harn für die Diagnose des Diabetes mellitus maassgebend ist; und dass Fälle von *latent* gewordenem Diabetes leicht als solche sich entpuppen, indem bei Darreichung kohlehydratreicher Nahrung sofort wieder namhafte Mengen von Zucker im Urin erscheinen, so kommen differential-diagnostische Erwägungen im einzelnen Falle kaum in Betracht. Verwechslungen des Diabetes mellitus mit chronischer Nephritis, mit Diabetes insipidus und anderweitigen (symptomatischen) Polyurien,

die nur die Abscheidung grosser Mengen Urins mit dem Diabetes mellitus gemein haben, dürfen natürlich nicht vorkommen. Solche Fehler in der Diagnose sind ausgeschlossen, sobald man auf Zucker mit den nöthigen Cautelen untersucht (sich also beispielsweise nicht mit dem positiven Ausfalle einer Reaction auf reducirende Substanzen im Urin begnügt), das specifisiche Gewicht des Urins berücksichtigt, die Sehnenreflexe prüft, die ophthalmoskopische Untersuchung vornimmt u. s. w. Ist die Anwesenheit von Zucker im Urin sicher constatirt, so kommt nur in Frage, ob ein echter Diabetes mellitus oder nicht vielmehr eine einfache Glycosurie oder etwa eine Lactosurie vorliegt, differentialdiagnostische Fragen, deren Entscheidung keine Schwierigkeiten macht, wenn man sich an die früher angegebenen Unterscheidungsmerkmale hält, deren nochmalige Aufzählung unnöthig sein dürfte. Kurz angeführt soll noch werden, dass die Menge des ausgeschiedenen Zuckers insofern in gewissen Fällen sofort für Diabetes mellitus entscheidet, als ein grosser, 2 Procent überschreitender Zuckergehalt des Urins ausschliesslich dem echten Diabetes mellitus zukommt. Andererseits werden, wie man sich bei einem grösseren Beobachtungsmaterial leicht überzeugen kann, selbst kleinste Procentzahlen (0,3—0,5 Proc.) nicht so selten in Fällen beobachtet, die sich nach ihrem sonstigen Verhalten und ihrem Verlauf ganz zweifellos als echte Diabetesfälle erweisen.

Diabetes insipidus.

Die Diagnose des *Diabetes insipidus* ist sehr leicht. Gekennzeichnet ist die Krankheit durch *dauernd gesteigerte Diurese*, wodurch *grosse Massen* (3—10 Liter und mehr, in einem Falle von Trousseau bis 43 Liter pro Tag) *eines blassen, klaren, zucker- und eiweissfreien Urins* von niedrigem specifischen Gewicht (1001—1010) entleert werden, und, secundär davon abhängig, Trockenheit der Haut und Polydipsie, selten Heisshunger auftreten.

Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica.

Von einer Verwechslung mit Diabetes mellitus oder Nephritis chronica, die mit dem Diabetes insipidus die vermehrte Urinabscheidung gemein haben, kann bei genauer öfterer Untersuchung des Urins nicht die Rede sein. Allerdings wird zuweilen im Verlaufe der *Nephritis chronica* so wenig Eiweiss ausgeschieden, dass es nur bei genauester Prüfung nachgewiesen werden kann. Bei öfterer Untersuchung des Urins dagegen bleibt unzweifelhaft Eiweissreaction auch in solchen Fällen nicht aus, abgesehen davon, dass die übrigen Symptome der chronischen Nephritis: der gespannte Puls, die Herzhypertrophie, die Retinitis u. s. w. die Diagnose ohne Weiteres in die richtige Bahn leiten. Andererseits wird bei Diabetes insipidus zuweilen auch Albumin in kleinsten Mengen im Harn ausgeschieden. Die Albuminurie könnte hier so erklärt werden, dass, ähnlich wie beim Diabetes mellitus, in Folge der colossalen Ueberanstrengung der Epithelfunctionen die Eiweissretention schliesslich zeitweise Noth litte. Uebrigens sind derartige Fälle sehr selten; ich selbst habe nur einen Fall von Diabetes insipidus mit vorübergehender Albuminurie gesehen. Jedenfalls ist die Diagnose auf Diabetes insipidus in solchen Fällen nur dann zu stellen erlaubt, wenn nach sorgfältiger, öfter

wiederholter Untersuchung des Herzens, des Augenhintergrundes, des sphygmographischen Pulsbildes und des Urinsediments eine Nephritis chronica sicher ausgeschlossen werden kann.

Diabetes mellitus.

Mit Diabetes mellitus könnte der Diabetes insipidus natürlich nur dann verwechselt werden, wenn im Verlaufe des letzteren zufällig alimentäre Glycosurie auftritt. Der ganz vorübergehende Charakter der Zuckerausscheidung in solchen Fällen wird übrigens die Situation ohne Weiteres klären. Zuweilen kommt es, wie von zuverlässigen Beobachtern constatirt wurde, vor, dass Diabetes insipidus den Diabetes mellitus einleitet oder ihm nachfolgt, und weiterhin, dass beide Diabetesarten mit einander abwechseln.

Symptomatische Polyurie.

Macht demnach die Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica oder Diabetes mellitus so gut wie nie ernstliche Schwierigkeiten, so ist die Frage, ob Diabetes insipidus oder eine *symptomatische Polyurie* im einzelnen Falle vorliege, oft weniger leicht zu entscheiden. In dieser Beziehung ist auf die Aetiologie des einzelnen Falles und die Dauer der Polyurie, die beim Diabetes insipidus unter allen Umständen lange Zeit, oft Jahrzehnte lang, beträgt, in erster Linie zu achten.

Treten reichliche Mengen von Flüssigkeit in die Blutcirculation, so wird die Wasserabscheidung in den Nieren beträchtlich gesteigert, indem hierdurch die Glomerulusepithelien zu stärkerer Thätigkeit angeregt werden. So erklären sich die vorübergehenden Polyurien bei temporär gesteigerter Zufuhr von Flüssigkeit, so auch die dauernde (secundäre) Polyurie bei der *Polydipsie*. Dass *diese letztere beim Diabetes insipidus nicht das Primäre* darstellt, sondern der grosse Durst, an dem Diabeteskranke leiden, eine *Folge* der reichlichen Flüssigkeitsabscheidung in den Nieren ist, darf als sichergestellt angesehen werden. Denn die an Diabetes insipidus leidenden Kranken entleeren durch ihre krankhaft excessiv arbeitenden Nieren mehr Wasser mit dem Harn als die gesunde Controllperson in derselben Zeit bei gleicher Flüssigkeitszufuhr; ferner wird beim Dürsten das Blut der Kranken eingedickt und dem Blut und den Geweben Wasser entzogen, in den schweren Fällen in so starkem Maasse, dass bedrohliche Symptome: Kopf- und Gliederschmerzen, Herzschwäche, Collaps u. a. auftreten.

In seltenen Fällen scheint übrigens *Polydipsie* als *primäres* Leiden vorzukommen. Dieselbe wäre dann als solches dadurch zu erkennen, dass bei der Flüssigkeitsentziehung das Blut nicht, wie bei an Diabetes insipidus leidenden Kranken, eingedickt wird. Ferner ist die Schweisssecretion (bezw. Perspiratio insensibilis) beim Diabetiker nachweislich herabgesetzt, bei der Polydipsie nicht, weil hier kein Grund für Nichtbenutzung dieses Abzugsweges für die in gesteigertem Maasse zugeführte Flüssigkeit vorliegt.

Symptomatische Polyurie findet man ferner bei der Resorption von im Körper vorübergehend erzeugten oder angesammelten Wassermassen, so bei der Aufsaugung von Oedemen, Transsudaten, pleuritischen Exsudaten u. ä., so in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten. Bedingt ist diese letztere („*epikritische*") Form der Polyurie durch die nach Aufhören des Fiebers stattfindende Ausscheidung grösserer, in der Fieberperiode retinirter Wasser- und (specifisch diuretisch wirkender) Harnstoff- und Chlornatriummassen. Im Anschluss hieran soll kurz angeführt sein, dass bei geringeren Graden von Polyurie stets in Erwägung gezogen werden muss, ob nicht von dem Abusus irgend einer der verschiedenen, die secretorischen Elemente der Niere reizenden und dadurch diuretisch wirkenden Substanzen (Coffein, Gewürze, alkalische Mineralwässer u. ä.) die gesteigerte Harnabsonderung abgeleitet werden kann.

Wie zahlreiche physiologische Untersuchungen ergeben haben, werden die Schwankungen der Harnabscheidung zum grössten Theil von dem Einfluss des Nervensystems auf die Circulationsverhältnisse in den Nieren beherrscht. Während Durchschneidung wie Reizung des Halsmarks eine Hemmung der Urinsecretion zur Folge hat — letztere Operation wegen gleichzeitiger Reizung des Splanchnicus —, macht die Durchschneidung dieses (Gefäss-) Nierennerven Polyurie. Das Centrum der Nierenvasomotoren liegt am Boden des 4. Ventrikels (etwas unterhalb des Melituriecentrums), dessen Verletzung (Piqûre) stärkste Diurese erzeugt. Es ist daher verständlich, dass im Verlaufe der verschiedensten Nervenkrankheiten, vor allem bei Hysterie, zeitweise Polyurie vorkommt. Ist die pathologische Einwirkung auf das Nervensystem *dauernder* Natur, wie bei Erkrankung der Medulla oblongata und der ihr benachbarten Theile des Centralnervensystems, so ist damit eine anhaltende Polyurie die natürliche Folge; die symptomatische vorübergehende Polyurie ist jetzt in einen dauernden Zustand umgewandelt, in einen Diabetes insipidus.

Ob eine solche auf dauernde Veränderungen im Centralnervensystem zurückführbare, anhaltende Polyurie mit dem echten Diabetes insipidus, dessen Aetiologie gewöhnlich ganz dunkel ist, identificirt werden darf, scheint mir noch nicht sicher entschieden. Ich würde dies jedenfalls nur dann für erlaubt halten, wenn die Symptome jener auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Centralnervensystems beruhenden *„chronisch-symptomatischen Polyurie“* sich mit den Symptomen des echten Diabetes insipidus in allen Einzelheiten deckten. Diese letzteren sind: abnorm und dauernd gesteigerte Diurese, d. h. Abscheidung grösserer Harnwassermengen als beim Gesunden bei gleicher Flüssigkeitszufuhr, secundäre Polydipsie, blasse Farbe, niedriges specifisches Gewicht des Urins, mässige Erhöhung oder normales Verhalten der Ausscheidung der festen Bestandtheile (des Harnstoffs, der Schwefelsäure, Phosphorsäure u. s. w.), temporäre Erniedrigung der Körpertemperatur. Die sonstigen ab und zu beim Diabetes insipidus beobachteten Symptome, wie Salivation und ophthalmoskopische Veränderungen, sind im Ganzen seltene Complicationen der Krankheit, wahrscheinlich Coëffecte derselben vom Centralnervensystem aus wirkenden, eine chronische Polyurie erzeugenden Krankheitsursache.

Fettsucht — Adipositas universalis.

Die Fettsucht bezw. Fettleibigkeit ist durch sofort in die Augen fallende Erscheinungen charakterisirt, so dass die Erkennung der Krankheit mit zu den leichtesten, fast immer schon vom Laien richtig gestellten Diagnosen gehört. In ausgesprochenen Fällen ist die Zunahme des Körpergewichtes und Körperumfanges unverkennbar; das in abnormer Menge angehäufte Fett verleiht hauptsächlich den Wangen, dem Kinn, den Brüsten, dem Bauch, Gesäss u. s. w. eine auf den ersten Blick auffallende Fülle. Kopf und Oberkörper werden wegen Veränderung des Schwerpunktes nach hinten gehalten, der Gang ist watschelnd, die Körperbewegungen erfolgen langsam und schwerfällig. Die Hautoberfläche ist durch vermehrte Talg- und Schweisssecretion fettig glänzend, feucht; durchweg leiden die Fettleibigen an *Kurzathmigkeit.*

Dieselbe ist durch verschiedene Momente bedingt. Schon die massenhafte Fettablagerung im Mediastinum hindert die Ausdehnung der Lungen; noch mehr **Kurzathmigkeit, Asthma cardiale.**

ist dieselbe eingeschränkt durch die mangelhafte Bewegung des Zwerchfells, die selbst die Folge von der Anhäufung intraabdominaler Fettmassen und der Ausbildung einer (mit Volumzunahme der Leber einhergehenden) Fettleber ist. Dazu kommt aber noch, dass die Thätigkeit des *Herzens* bei der Fettsucht schon früh einen leichten Grad von Insufficienz zeigt.

Wie seinerzeit bei Besprechung des Asthma cardiale (Band I) ausführlich erörtert wurde, wird sowohl bei stark steigendem als sinkendem Blutdruck in den Arterien der Druck in den Pulmonalgefässen erhöht, die Füllung der Capillaren der Lungenalveolen stärker, damit die Wand derselben starrer, und die Athmungsfähigkeit der Lungen erschwert. Diese Verhältnisse machen sich schon beim Gesunden geltend, so bei starker Muskelarbeit und dadurch bedingter Steigerung des Blutdrucks; aber sie werden leicht compensirt durch entsprechende stärkere Athmung, die dem Gesunden kaum, jedenfalls nur kurz zum Bewusstsein kommt. Anders bei *fetten* Individuen! Schon die Erschwerung der Ausdehnung der massiger gewordenen Thoraxwand und die mangelhafte Bewegung des Zwerchfells nach unten ist für die Compensation hinderlich. Weiterhin macht sich nun aber auch in Bezug auf die Athmung die zu erwartende Insufficienz des Herzens geltend. Dieselbe ist die Folge der übermässigen Anforderungen, die im Laufe der Krankheit an die Herzarbeit der Fettsüchtigen gestellt werden. Die excessive Zufuhr von Nahrung und speciell von Getränken hat nämlich zur Folge, dass (ganz abgesehen von einer dabei stattfindenden Blutdruckerhöhung, die durch die Adaptirung der Gefässe an ihren stärkeren Füllungsgrad, sowie durch gesteigerte Secretion und Diffusion ausgeglichen werden könnte) das Herz wiederholt grössere Blutmengen zu treiben hat und dabei mit der Zeit *ermüdet*. Nimmt man noch dazu, dass gerade von unmässigen Leuten mit der Nahrung gewohnheitsmässig Herzreize aller Art dem Körper zugeführt werden: Thee, Kaffee und Alcoholica, so ist klar, dass nach allen Seiten hin das Herz zu stärkerer Arbeit gezwungen wird. Diesen grösseren Anforderungen wird das Herz eine Zeit lang durch stärkere Thätigkeit entsprechen, auf die Dauer aber nicht nachkommen können, weil ihm nicht genügend lange Erholungspausen gegönnt sind und die Verfettung des Organs (vgl. Fettherz, Band I) früher oder später Platz greift. Die Folgen der auf diese Weise sich ausbildenden ***Insufficienz der Herzthätigkeit*** geben sich nun in Störungen der Athmung kund: in den leichtesten Fällen dadurch, ***dass bei irgend welchen stärkeren Körperbewegungen Kurzathmigkeit in unangenehmer Weise zum Vorschein kommt***, weil zu den schon angeführten mechanischen Hindernissen der Ausdehnung der Lunge bei fetten Personen eine mit der unvermeidlichen Insufficienz der Herzthätigkeit verbundene consecutive Druckzunahme im kleinen Kreislauf hinzutritt. Die betreffenden Individuen sind demnach unter allen Umständen zur Dyspnoe geneigt; treten dazu vollends mehr oder weniger *plötzliche Steigerungen der Ansprüche an die Herzarbeit*, beispielweise in Folge von Muskelanstrengungen höheren Grades, so resultirt eine so rasch erfolgende Erhöhung des Drucks im Pulmonalgefässsystem, dass ein *Asthma cardiale* unvermittelt sich einstellt. Ja es kann in solchen Fällen zu akutem Lungenödem kommen und *plötzlicher Exitus letalis* erfolgen.

Störungen der Herzthätigkeit. Ausser bei der besprochenen Einwirkung auf die Athmung treten die Folgen der gestörten Herzthätigkeit bei Fettleibigen auch sonst eclatant zu Tage. Der Puls ist selten verlangsamt, gewöhnlich beschleunigt, arhythmisch; Herzklopfen, Angina pectoris und besonders das Cheyne-Stokes'sche Phänomen, Pseudoapoplexien intercurriren im Krankheitsbilde. Bei immer mehr sinkender Herzkraft kommt es zu Stauungserscheinungen, zu Oedemen, Magen- und Darmkatarrhen, Hämorrhoiden u. ä.; kurz es entwickelt sich mit der Zeit der ganze

Symptomencomplex, den wir seiner Zeit als charakteristisch für das *Fettherz* beschrieben haben (Band I).

Relativ häufig ist die *Leber* nicht bloss durch Stauung, sondern auch durch Fetteinlagerung vergrössert; diese letztere lässt sich, solange sie ohne Stauung besteht, durch die weiche Consistenz der Leber als solche erkennen. Im Uebrigen verweise ich auf die früher gegebenen diagnostischen Regeln, welche die Erkennung der Fettleber ermöglichen (Band I). **Fettleber.**

Eine gewisse Disposition zur *Nervosität* ist bei Fettleibigen unverkennbar; vor allem aber zeigt sich bei den Kranken ein *Mangel an Widerstandskraft des Organismus*, der den Patienten bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten, bei Pneumonien u. s. w. gefährlich werden kann.

Auch die *Harnbeschaffenheit* zeigt Veränderungen gegenüber der Norm. Abgesehen von einer eventuellen Zuckerausscheidung (in Folge der relativ häufigen Combination von Fettsucht und Diabetes mellitus) kann die *Wasserausscheidung* verändert sein. *Häufig wird im Verhältniss zur Flüssigkeitszufuhr zu wenig Flüssigkeit abgeschieden.* Die Ursache davon ist entweder in stärkerer Schweisssecretion, wozu der Fettsüchtige besonders geneigt ist, oder aber in einer Insufficienz bezw. Verfettung des Herzens zu suchen. In letzterem Falle wird eine Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren und speciell den Glomerulis eintreten. Die Folge davon ist eine Verminderung der Harnmenge und ein reichlicheres Abfliessen von Flüssigkeit in die Lymphgebiete, die Gewebe und eventuell die Körperhöhlen. Ein solches Missverhältniss in der Zufuhr und Ausfuhr von Flüssigkeit zu Ungunsten der letzteren spricht also in der Regel für eine mit der Fettsucht verbundene Störung der Circulation und Mangelhaftigkeit der Selbstregulirung des Wasserbestandes des Blutes und der Gewebe, ein Verhalten bei der Fettsucht, das Gefahren in sich schliesst und deswegen in prognostischer Beziehung sehr beachtenswerth ist. **Harnbeschaffenheit.**

Wir kommen damit auf die Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht zu sprechen, die wenigstens in ihren Hauptpunkten auseinandergesetzt werden sollen, weil die Einsicht in dieselben die Begründung der Diagnose der Fettsucht wesentlich erleichtert. **Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht.**

Wie in der physiologischen Einleitung zu den Krankheiten des Stoffwechsels (vgl. S. 418 ff.) auseinandergesetzt wurde, ist der Stoffumsatz von der geleisteten *Arbeit* (Muskel- und Verdauungsarbeit), ferner von der Grösse der *Wärmeabgabe*, vor allem aber von der Menge und Art der zugeführten *Nahrung* abhängig. Wir haben gesehen, dass bei der Muskelarbeit speciell stickstofffreies Material (Glycogen bezw. Kohlehydrate und Fett) verbraucht wird, und dass letzteres auch der Fall ist bei der Aufgabe des menschlichen Körpers, seine Eigenwärme gegenüber der Temperatur der Aussenwelt auf constanter Höhe zu erhalten. Es folgt daraus, dass bei Einschränkung der Muskelarbeit und bei warmer Aussentemperatur der Verbrauch an Fett und Kohlehydraten ceteris paribus geringer wird, und dass damit unter Umständen ein Fettansatz erfolgt. In weit bedeutenderem Maasse hängt aber letzterer von der Menge und Zusammensetzung der dem Körper einverleibten *Nahrung* ab.

Die Nahrungsmittel bestehen bekanntlich in der Hauptsache aus Eiweissstoffen, Fett und Kohlehydraten. Von diesen werden die Eiweissstoffe am

leichtesten von der Zellthätigkeit angegriffen, dann erst die Kohlehydrate (speciell der Zucker) und das Fett.

Bildung und Ansatz von Fett im Körper.

Bei der Zersetzung der *Eiweissstoffe* zerfallen die N-haltigen Spaltungsproducte derselben in NH_3, Harnstoff u. s. w., während die stickstofflosen theils in Milchsäure verwandelt und zu den Endproducten, Kohlensäure und Wasser, weiter oxydirt werden, theils sich in Fett umsetzen können. Ob letzterer Vorgang im Körper stattfindet, ist im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen neuerdings wieder fraglich geworden. Dagegen sind als *sichere Quellen für die Fettbildung bezw. Fettablagerung im Körper das Nahrungsfett und die Kohlehydrate* zu betrachten. Wir dürfen dies deswegen annehmen, weil Fett, dessen Zusammensetzung dem betreffenden Thierkörper fremd ist, durch Verfütterung zum Ansatz gebracht werden kann, und, wie Rosenfeld nachgewiesen hat, auch nach den inneren Organen wandert. Andererseits ist die Umsetzung der Kohlehydrate in Fett dadurch sicher erwiesen, dass durch Zufuhr grosser Mengen von Kohlehydraten und wenig Fleisch Fettablagerung erzielt werden kann in Quantitäten, die, selbst wenn das Fett wirklich aus den vom Fleisch stammenden N-freien Atomresten entstehen würde, für die Abstammung aus dieser Quelle bei weitem zu gross wären. Wir dürfen sicher voraussetzen, dass, sobald die Kohlehydratzufuhr den Bedarf übersteigt, die überschüssigen Kohlehydrate (soweit sie in den Glycogendepots nicht mehr Platz finden) in Fett umgewandelt werden und dieses als Mastfett angesetzt wird.

Sicher ist, dass, wenn einem Menschen in der Nahrung lediglich Eiweissstoffe selbst in grösster Menge zugeführt werden, doch keine vollständige Ernährung und vollends nie ein *Ansatz* von Fett erzielt werden kann. Dagegen tritt ein solcher sofort ein, wenn bei reichlicher Eiweissnahrung genügende Mengen von Fett oder Kohlehydraten oder von beiden zugleich zugeführt werden. Festgestellt ist, dass das Nahrungsfett weniger leicht zerstört wird als die aus den Eiweissstoffen bei ihrer Zersetzung sich abspaltenden stickstofffreien, kohlenstoffreichen Atomgruppen. Stehen von letzteren genügende Mengen zur Verfügung, so wird der Zerfall des mit dem Eiweiss zugeführten Nahrungsfettes vermindert, und kommt dieses damit zum Ansatz. Noch mehr ist dies der Fall, wenn zugleich Kohlehydrate zum Zerfall bereit stehen. Denn auch diese sind leichter verbrennlich als das Fett und bewirken deswegen im Körperhaushalt neben einer Ersparung im Eiweissumsatz (und zwar einer relativ stärkeren als durch Fett) auch eine solche im Fettzerfall, so dass, wenn man zu den Mengen von Fleisch und Kohlehydraten, die den Bestand des Körpers an Eiweiss und Fett auf constanter Höhe erhalten, einseitig Kohlehydrate zufügt, ein Fettansatz zu Stande kommt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dem Erörterten zu Folge ein grosser Theil von Fettsüchtigen lediglich der gewohnheitsmässig excessiven und unzweckmässig gewählten Ernährung die Corpulenz verdankt. In klinischer Beziehung scheint es mir aber besonders beachtenswerth zu sein, dass auch eine ganz andere Art von Fettwerden des Körpers vorkommt, dass nämlich unter Umständen ein *Fettansatz mit Eiweissverlust* eintritt. Es ist dies dann zu erwarten, *wenn neben einer Vermehrung der Zufuhr von Fett- und Kohlehydraten die Zufuhr des Eiweisses auf ein sehr niedriges Maass herabgedrückt wird.* Denn obwohl durch Steigerung der Fett- und Kohlehydratzufuhr der Umsatz von Eiweiss reducirt d. h. Eiweiss gespart wird und der Körper so im Stande ist, auch bei niedrigem Eiweissumsatz sich im Stoffgleichgewicht zu halten, muss doch *auf die Dauer* bei stark reducirter Zufuhr von Eiweiss in der Nahrung Körpereiweiss in Zerfall gerathen. Der eiweissärmer gewordene Organismus aber verfügt zweifellos über eine geringere Energie in der Stoffzersetzung, als ein eiweissreicherer Körper. Damit wird auch die Fettzerstörung geringer und bei reichlicher Anwesenheit von Fett und Kohlehydraten in der Nahrung *Fett an-*

gesetzt. Der Körper derartig fett gewordener Individuen ist demnach schwächlicher, verfettet mehr und mehr auf Kosten des Eiweissbestandes, und diese Art von Fettsucht repräsentirt eine schwere Form gegenüber der Fettsucht, welche bei reichlicher Zufuhr von Eiweiss neben Fett- und Kohlehydrategenuss zu Stande kommt.

Ist nach alledem zu reichliche Aufnahme von Nahrung, speciell von Fettbildnern, geeignet, den Fettansatz ins Pathologische zu steigern, so wird das Zustandekommen der Fettsucht noch weiter durch eine Reihe *begünstigender Momente* befördert. Zu diesen gehört in erster Linie die gewohnheitsmässige Zufuhr grosser Mengen *alkoholischer Getränke.* Im Alkohol wird dem Organismus eine calorienreiche (100 Alkohol liefern 700 Calorien) N-freie Substanz geboten, die im Körper fast vollständig verbrennt. Daraus erhellt schon ohne Weiteres, dass der Fettansatz durch die Zufuhr geistiger Getränke begünstigt wird; vollends ist dies der Fall, wenn ein alkoholisches Getränk genossen wird, das, wie das Bier, daneben ansehnliche Mengen von Zucker und Dextrin (5—10 % neben 3—4 % Alkoholgehalt) enthält. Ein anderer, die Ausbildung der Fettleibigkeit begünstigender Factor ist, wie schon früher erwähnt, der *Mangel an Körperbewegungen.* Da stärkere Muskelarbeit, wie wir wissen, den Calorienverbrauch steigert bis zu 3000—3500 Cal. (statt 2000—2500 Cal.) und der Muskel trotz seines Aufbaues aus eiweissartiger Substanz sein krafterzeugendes Brennmaterial mittelbar oder unmittelbar aus N-freien Verbindungen bestreitet, so ist klar, dass das dazu nöthige Material u. a. auch das Fett bezogen werden kann; in der That kommt bei stärkerer Muskelarbeit Fett in Zerfall. Fehlt die Muskelbewegung, so wird bei gleichbleibender oder vollends übermässiger Nahrungszufuhr Fett angesetzt. So ist es begreiflich, dass *Leute, die ein träges Leben führen, sich wenig bewegen und viel schlafen, zum Fettwerden tendiren.* Auch *geschlechtliche Enthaltsamkeit* scheint den Eintritt der Obesitas zu begünstigen, wofür unter anderem die Thatsache spricht, dass Frauen in den klimakterischen Jahren zu Corpulenz neigen, und Castration beim Thier und Menschen die Mästung auffallend erleichtert. Sicher ist weiterhin, dass die *Einwirkung der Kälte auf die Haut die Zersetzung des Fettes erhöht,* weshalb Aufenthalt in warmem Klima den Fettansatz etwas begünstigt. Endlich ist, seit Oertel darauf aufmerksam machte, durch tausendfache klinisch-therapeutische Erfahrung festgestellt, dass *Wasserentziehung* (in allerdings unerklärter Weise) *den Fettverbrauch unzweifelhaft steigert.*

Die Fettsucht begünstigende Momente.

Ist einmal Fettleibigkeit eingetreten, so trägt diese selbst wieder zur weiteren Steigerung der Corpulenz bei, theils weil die Muskelbewegung dadurch erschwert ist, theils weil die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aus durch die dicken Fettschichten (als schlechte Wärmeleiter) vermindert und damit eine relativ geringere Verbrennung von Stoffen zur Erhaltung der Eigenwärme nothwendig ist. Endlich könnte meiner Ansicht nach für die Erklärung des Zustandekommens der Corpulenz auch noch eine *fehlerhafte Richtung der Zellthätigkeit*, speciell eine *krankhafte Herabsetzung der Zellenergie,* in Betracht kommen. Dieselbe würde theils als ererbt, theils als später erworben anzusehen sein und bewirken, dass trotz nicht wesentlich vermehrter Nahrungszufuhr Fettansatz erfolgt, weil dieselbe in Hinsicht auf die verminderte Zersetzungsenergie der Zellen doch *relativ* zu gross ist. Bestimmungen der O_2-aufnahme und CO_2-abgabe bei Fettleibigen haben in Bezug auf die Oxydationsenergie bis jetzt zwar keine eclatant beweisenden Resultate, aber doch soviel ergeben, dass die Zahlen der O_2-aufnahme und CO_2-abgabe auffallend tief gegenüber den für das Körperkilo bei Gesunden geltenden Normalzahlen liegen. Eine Verlangsamung des Stoffwechsels in dem angegebenen Sinne ist jedenfalls bei einem Theil der Fettleibigen wahrscheinlich. Dafür spricht auch die Erfahrung, dass in manchen Familien leichter als in anderen bei den einzelnen Familienmitgliedern Corpu-

lenz zu Stande kommt und anhält, trotzdem die Betreffenden sich nicht unzweckmässiger nähren und sich auch nicht mehr der geistigen und körperlichen Ruhe hingeben als aus anderen Familien stammende Personen, die trotz reichlicher Nahrungszufuhr u. s. w. mager bleiben. Auch das Factum, dass in manchen Fällen die Fettsucht in frühester Jugend sich entwickelt und kaum einzudämmen ist, und trotz Nachlass des Appetits nicht ab-, sondern gar zunimmt, wäre in diesem Sinne zu deuten, ebenso die von Landwirthen gemachte Beobachtung, dass unter den Hausthieren gewisse Racen leichter gemästet werden können als andere. Es scheint mir bei der Fettsucht ein ähnliches Verhalten der Zellthätigkeit wie beim Diabetes mellitus vorzuliegen, insofern als die Zellen, nachdem sie einmal, sei es durch eine angeborene Disposition, sei es durch spätere Einflüsse, in die falsche Thätigkeitsrichtung gerathen sind, schwer aus letzterer herauszubringen sind und leicht wieder in dieselbe zurückfallen, sobald begünstigende Momente hiefür geboten sind.

Differentialdiagnose.

Bei der *Differentialdiagnose* der Fettsucht kommen nur sehr wenige Krankheiten als Zustände, die eine Adipositas fälschlicher Weise annehmen lassen, in Betracht, indem das Bild der allgemeinen Lipomatosis so charakteristisch ist, dass sie kaum mit anderen Zuständen verwechselt werden kann. Es genügt daher, wie ich glaube, anzuführen, dass Fettsucht vorgetäuscht werden kann durch Pseudomuskelhypertrophie, durch allgemeines Hautemphysem und Hautödem. Das Hautemphysem ist durch das Vorhandensein von Crepitation, das Oedem durch die teigige Beschaffenheit der Haut mit dem bekannten Palpationsresultat jeder Zeit leicht und sicher zu erkennen. Wichtig ist allerdings, stets der früher erörterten relativ häufigen Combination von Adipositas und Oedem in den späteren Stadien der Fettsucht eingedenk zu sein. Doch ist es auch hierbei gewöhnlich nicht schwierig, aus der verhältnissmässig geringen Dellenbildung in der Haut beim Eindrücken (gegenüber dem hohen Grad der allgemeinen Schwellung der Körperoberfläche) das Vorhandensein von Fettleibigkeit neben dem Hautödem zu constatiren. Und ebenso bedarf es einer nur sehr geringen Aufmerksamkeit, einen Ascites von einem Fettbauch zu unterscheiden oder eine Combination des letzteren mit Ascites richtig zu erkennen. Die in differentialdiagnostischer Beziehung bei der Diagnose der Fettleber und des Fettherzens gegenüber anderen Leber- und Herzkrankheiten ausschlaggebenden Punkte sind schon an anderer Stelle ausführlich besprochen worden.

Arthritis — Gicht.

Die Gicht beruht, wie seit einem Jahrhundert bekannt ist, auf einer Ablagerung von *Harnsäure* in den Geweben, besonders in den Gelenken, und ist eine echte Stoffwechselkrankheit, die, wie die soeben besprochene Fettleibigkeit, hauptsächlich in unzweckmässiger, in der Regel überreicher Nahrung- und vor allem Alkoholzufuhr wurzelt: auch die chronische Bleivergiftung spielt in der Aetiologie der Gicht eine wichtige Rolle.

Gichtanfall.

Das wichtigste, oft die ganze Krankheit beherrschende Krankheitssymptom sind die „*Gichtanfälle*". Gewöhnlich gehen denselben als Vorläufer voraus: Dyspepsie, Icterus, Mattigkeit, Beklemmung, Herzklopfen,

Schlaflosigkeit, Parästhesien, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Pruritus, Wadenkrämpfe, Oesophagismus u. a. — Symptome, die keinen nennenswerthen diagnostischen Werth haben, da sie sehr vager Natur sind und zuweilen auch ganz fehlen können, so dass der erste Anfall unvermittelt eintritt. Dieser selbst ist charakterisirt durch eine äusserst schmerzhafte Affection der Gelenke; fast immer (sicher in $^2/_3$ der Fälle) wird zuerst *ein* Gelenk und zwar das *Metatarsophalangealgelenk einer grossen Zehe* betroffen *(Podagra)*. Das befallene Gelenk schwillt (zum Theil durch den Erguss einer trüb-serösen Flüssigkeit in das Gelenk) an; die dasselbe bedeckende Haut röthet sich, wird heiss, gespannt und leicht ödematös. Dabei besteht mässiges Fieber, das seine höchste Intensität nach einigen Tagen erreicht und unter Schweissausbruch lytisch, selten kritisch abfällt. Der Anfall, fast immer Nachts einsetzend, macht den Tag über Besserbefinden Platz, um die nächste Nacht aufs Neue einzutreten. Nach ungefähr einer Woche verschwinden die Anfälle und kehren erst nach kürzeren (wochenlangen) oder längeren (bis zu Jahren dauernden) Pausen meist im Frühjahr oder Herbst wieder, erst im früher afficirt gewesenen Gelenk, später auch in anderen Gelenken: dem Handgelenk, den Gelenken der Finger, speciell des Daumens (Chiragra), dem Kniegelenk (Gonagra), den Schlüsselbeingelenken (Cleidagra) u. s. w. In den späteren Stadien der Gicht ist nicht mehr bloss *ein* Gelenk, sondern sind mehrere Gelenke ergriffen. Mit den Schmerzanfällen schwindet auch die Geschwulst in der Gelenkgegend unter Jucken und Abschuppung der Haut, die überhaupt bei der Gicht in besonders hohem Grade und primär entzündet zu sein pflegt, zuweilen sogar, ohne dass das Gelenk selbst afficirt ist, primär in der Umgebung des Gelenks von den Gichtablagerungen betroffen wird. Besonders im Unterhautzellgewebe der *Ohrmuscheln* (in ca. $^1/_4$ der Fälle) erscheinen die Gichttophi, von ectasirten Venen umgeben, abgelagert; ebenso sind übrigens an den Extremitäten mehr die das Gelenk umgebenden Weichtheile als das Gelenk selbst der erste Sitz der Gichtknoten, die gewöhnlich erst bei weiterer Vergrösserung auf die Gelenkkapsel und die Gelenkknorpel übergreifen. Mit dem Gichtanfall treten zuweilen Vergrösserung der Leber und Milz, Herzklopfen und Arhythmie des Pulses ein. Gichtknoten.

Sowohl bei Personen, die an typischen Gichtanfällen gelitten haben, als auch bei solchen, die an chronischer irregulärer Gicht leiden, besonders beim weiblichen Geschlecht, findet man nicht selten eine eigenthümliche Verbildung der Finger: erbsenförmige, durch Knochenwucherung (nicht Uratablagerung) erzeugte Verdickungen der Endphalangealgelenke der Finger (HEBERDEN'sche Knoten), die mit der Gicht in genetischen Zusammenhang gebracht werden; ob mit Recht, ist übrigens noch nicht entschieden. Gichtfinger.

Bedeutungsvoll für die Diagnose sind die *Veränderungen des Harns*. Die im Urin ausgeschiedene Harnsäure erwies sich nach früheren quantitativen Bestimmungen in den Anfallzeiten als reducirt, um später wieder zu steigen. Da nun GARROD und verschiedene andere Aerzte ausserdem mittelst des Fadenexperiments einen gesteigerten Harnsäuregehalt des Blutes nachwiesen, so lag der Schluss nahe, dass *bei der Gicht die Ausscheidung der Harnsäure im Anfalle gestört sei, d. h. dass es sich bei den Arthritisanfällen um eine periodische Anstauung der Harnsäure im Blute handle.* Harnveränderungen

Wesen der Gicht.

Neuere Untersuchungen (W. His, Vogel, Magnus-Levy u. a.) haben nun aber ergeben, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Allerdings wurde bestätigt, dass *die Harnsäure im Blute von Gichtkranken dauernd in reichlicher Menge enthalten ist*, während im Blut des Gesunden Harnsäure nur in minimalen Quantitäten sich findet. Aber auch in anderen Krankheiten: bei der Leukämie und Bleivergiftung, bei Nierenkrankheiten u. a. wurden höhere als normale Werthe der Harnsäure im Blute gefunden, so dass die Anwesenheit grösserer Mengen von Harnsäure im Blute der Gichtkranken nicht als pathognostisch angesehen werden darf. Ausserdem konnte, im Gegensatz zu den seit Garrod's Untersuchungen geltenden Anschauungen, *keine Steigerung des Harnsäuregehalts des Bluts im Anfall* nachgewiesen werden, und auch die alte Garrod'sche Lehre von der *verminderten Alkalescenz des Blutes der Gichtkranken* und des damit in Zusammenhang stehenden Unvermögens des Blutes, die harnsauren Salze in Lösung zu erhalten, hat sich als unrichtig erwiesen.

Was ferner die *Ausscheidungsverhältnisse der Harnsäure im Urin* bei der Gicht betrifft, so geht aus den neuesten Untersuchungen hervor, dass die Harnsäureausfuhr einige Tage *vor* dem Anfall wahrscheinlich eine Abnahme, jedenfalls aber *im* bezw. unmittelbar *nach* dem Anfall eine *Steigerung* erfährt; letztere ist von dem Gesammteiweissumsatz unabhängig. In gewissen Perioden der Krankheit findet eine *Stickstoffretention* statt, die nicht mit entsprechender Gewichtzunahme einhergeht; nach dem bis jetzt vorliegenden Untersuchungsmaterial kann diese Erscheinung übrigens nicht als eine für den Gichtprocess specifische gedeutet werden.

Zweifellos ist bei der Gicht der Stoffwechsel, speciell der N-stoffwechsel in Unordnung gerathen, so dass Zeiten von Stickstoffansammlung mit Zeiten von N-verlust abwechseln; zum Theil kommt hierbei eine geringere Ausnutzung der Nahrung im Verdauungskanal in Betracht. Sichergestellt ist weiterhin eine gegenüber dem normalen Verhalten dauernde Vermehrung der Harnsäuremengen im Blut. Mit diesem Factum ist, obgleich ein erhöhter Harnsäuregehalt des Blutes auch bei anderen Krankheiten beobachtet wird, bei der Erklärung des Wesens der Gicht zu rechnen. Da eine Ueberproduction der Harnsäure bei Gichtkranken zum mindesten unwahrscheinlich ist, so muss an eine festere Bindung der Harnsäure im Blut oder daran gedacht werden, dass die Nieren zur Ausscheidung derselben erst dann befähigt sind, wenn die „Harnsäurespannung" im Blut einen stärkeren Grad erreicht hat. Dies kann in rein functionellen Störungen der Nierenzellenthätigkeit begründet sein, wird aber jedenfalls auch durch die bei der Gicht so häufige, zum Wesen der Krankheit gehörende Granularatrophie der Nieren (s. u.), die sich allmählich aus einer Affection der Epithelien der Tubuli contorti zu entwickeln scheint, begünstigt.

Ein Theil der überreichlich circulirenden Harnsäure wird in die Gelenke, die Haut etc. abgelagert und erzeugt hier als chemisches Gift, wie die Injectionsversuche von Freudweiler und His mit saurem harnsaurem Natron ergaben, im Gewebe Nekrose, Entzündung und bindegewebige Umkapselung der Harnsäuredepots. Warum aber bei der Gicht die harnsauren Salze aus dem Blut nach den Gelenken etc. attrahirt und abgelagert werden, ist vorderhand nicht aufgeklärt, wie wir überhaupt bekennen müssen, dass die bis jetzt über das Zustandekommen und das Wesen der Gicht gewonnenen Anhaltspunkte mehr

negativer Natur sind und jedenfalls noch nicht die Aufstellung einer befriedigenden Gichttheorie erlauben.

Die Diagnose der in den geschilderten charakteristischen Anfällen verlaufenden *Gelenkgicht* ist wegen des so sehr typischen Verlaufs der Paroxysmen (*typische*, *reguläre*, *acute* Gicht) im Allgemeinen leicht. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die acuten Gichtanfälle mit der Zeit ihre Gleichmässigkeit in Bezug auf Eintritt und Dauer verlieren und einen mehr schleppenden Charakter annehmen oder, wenn die Gelenkgicht (wie dies besonders bei heruntergekommenen Individuen oder im Verlauf der chronischen Bleiintoxication beobachtet wird) von Anfang an ohne ausgesprochene Anfälle verläuft (*chronische*, *atypische* Gicht). Je öfter sich die Gichtanfälle bei der acuten Gicht wiederholt haben, je chronischer die Gicht wird, um so mehr bilden sich die aus Uraten bestehenden Gichtknoten aus. Mit ihrem Wachsthum kommt es zu immer stärkeren Functionsstörungen und Missstaltungen der Gelenke, Ankylosen, Subluxationen u. s. w.; Schleimbeutel und Sehnen nehmen an der gichtischen Veränderung Theil. Wie der Knorpel, kann auch die Haut in Folge der Uratinfiltration nekrotisch werden; es kommt dann zur Bildung von Fissuren, Fisteln und Geschwüren, aus denen nekrotische Gewebsfetzen und Harnsäure bezw. harnsaures Natron ausgeschieden werden, so dass, wie in einem meiner Fälle, die ganze Extremität mit Uratkrystallen bedeckt erscheinen kann. Chronische Gicht.

Mit der Gicht wird auch die Entstehung gewisser *Augenaffektionen* in näheren Zusammenhang gebracht, so insbesondere die meistens in Anfällen auftretende umschriebene *Entzündung* der *Sclera* zwischen Hornhautrand und Aequator; zeigt sich eine buckelartige Erhebung an der entzündeten Stelle der Lederhaut, so wäre eine solche als ein kleiner Gichtknoten anzusehen. Manchmal treten in entsprechenden Zwischenräumen Entzündungsherde um die ganze Hornhaut herum auf (*Scleritis migrans*). Im Zusammenhange mit der Erkrankung der Sklera kann sich eine sog. *Sclero-Keratitis* oder eine *Iritis* mit den entsprechenden Folgezuständen einstellen. Eine *Iritis* kann übrigens auch für sich allein auftreten. Das Vorkommen von *Katarakt* und *Glaukom* bei Gicht dürfte ohne Zweifel mit Circulationstörungen in Verbindung stehen, die durch eine bei der Gicht ja so häufig beobachtete Atheromatose der Gefässe hervorgerufen werden können. Augenaffectionen.

Auch die *inneren Organe* erkranken sehr gewöhnlich im Verlauf der Gicht (*viscerale Gicht*). *Dyspeptische Erscheinungen*, *Cardialgien*, Erbrechen sind theils rein nervöser Natur, d. h. durch die auch das Nervensystem mitbetreffende Ernährungsstörung bedingt, theils Folge der diätetischen Excesse, die von Gichtkranken gewöhnlich begangen werden und seiner Zeit die Ausbildung der Gicht veranlassten. Wie die Cardialgien zum Theil auf abnorme, durch den Gichtprocess veranlasste Irritation des Nervensystems zu beziehen sind, so gilt dies auch von den vielfach beobachteten Neuralgien und neurasthenischen Zuständen, die sich im Verlauf der Gicht einstellen. In vereinzelten Fällen sind von der Wirbelsäule ausstrahlende Schmerzen als Folge eine *gichtischen Spondylitis* (speciell der Halswirbelsäule) oder von einer Uratausscheidung in den Rückenmarkshäuten beobachtet worden. Ob die bei Gichtkranken vorkommenden Kopfschmerzen, Ohnmachten, psychischen Störungen und epileptischen Anfälle auf eine mit dem Gichtprozess zusammenhängende Ernährungstörung des Gehirns („*Hirngicht*") zurückgeführt werden dürfen, lasse ich dahingestellt. Sicherer scheinen mir von dem Gichtprozess die *Gefässveränderungen* Viscerale Gicht.

abzuhängen, die man im Verlaufe der Gicht selbst bei ganz jugendlichen Individuen findet. Es handelt sich dabei lediglich um *atheromatöse* Veränderungen, die sich als Folge der allgemeinen Ernährungsstörung ausgebildet haben. Wenn es auch schon gelungen ist, in den Concretionen der Arterienwand Harnsäureablagerungen chemisch nachzuweisen, so sind dies doch sicher grosse Ausnahmefälle; ich selbst konnte in einem Fall von exquisiter Gicht bei einem jungen Mann, dessen periphere Artherien dicke Kalkplatten in der Wand aufwiesen, trotz aller Bemühungen Harnsäure nicht constatiren. Mit der Gefässatheromatose Hand in Hand gehend finden sich Herzklappenfehler, Fettherz und Coronararterienatherom mit ihren Folgen u. s. w. In den Venen hat man im Anschluss an Gichtanfälle *Thrombose* und *Phlebitis* beobachtet. Von Seiten der *Respirationsorgane* sind Asthma, Pleuritiden und *Pneumonien* im Zusammenhang mit Gicht beobachtet worden, so dass letztere während des Verlaufs eines Gichtanfalls oder in unmittelbarem Anschluss an einen solchen auftraten und sich in späteren Anfällen wiederholten. Es ist möglich, dass in den unter dem Einfluss der Gicht abnorm ernährten Geweben die Entzündungskeime leichter haften und wirksam werden, und dass damit die Neigung der Gichtkranken zu Entzündungen überhaupt in Verbindung steht.

Für keines der aufgeführten Symptome der visceralen Gicht ist übrigens der *sichere* Nachweis seines specifischen Gichtcharakters erbracht worden. Die Diagnose der visceralen Gicht gründet sich daher fast ausschliesslich auf die Anamnese und die Beobachtung, dass der Beginn der betreffenden Organerkrankung mit einem Gichtanfall zeitlich zusammenfiel, oder stützt sich wohl auch nur auf die klinische Erfahrung, dass Gichtkranke relativ häufiger als andere Kranken zu den genannten Affectionen disponiren. Viel Werth haben solche Diagnosen nicht; im Allgemeinen empfiehlt es sich die Diagnose „gichtische Dyspepsie“, „arthritische Neuralgie“ u. s. w. nur dann stellen, wenn jene Krankheitserscheinungen Patienten mit zweifelloser Gicht betreffen und andere Ursachen für ihre Entstehung schlechterdings nicht aufzufinden sind.

Nierengicht. Wichtiger, weil der Gicht specifisch zukommend, sind die Veränderungen in den *Nieren*. Dieselben fehlen allerdings zuweilen, selbst nachdem Jahre lang Gelenkgicht vorhanden war; es ist dies aber immerhin selten. In anderen Fällen dagegen beherrscht die „*Nierengicht*“ das Krankheitsbild so, dass die Nieren das *primär* erkrankte Organ darstellen (Ebstein), ja vorgeschrittene Formen von Nierengicht bei der Section gefunden werden, ehe es zu anderen Zeichen der Gicht, speciell zu Gelenkaffektionen, gekommen war. Anatomisch charakterisirt ist die Gichtniere als eine mit interstitieller chronischer Entzündung behaftete Niere. Dabei können alle Uratablagerungen in der Niere fehlen; das Zustandekommen der Nephritis ist in solchen Fällen ähnlich wie das der ausgebreiteten Gefässsclerose als eine Folge der gichtischen Constitutionsverschlechterung anzusehen. Gewöhnlich aber lagert sich doch die in der Gicht sich ausscheidende Harnsäure in den Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen oder in nekrotischen Herden des Nierengewebs in der Rinde, namentlich aber in der Marksubstanz, ab. Die Folgen dieser *Gichtnephritis* sind die gleichen, wie die der gewöhnlichen chronischen Nephritis: Albuminurie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Urämie u. s. w. Das Vorhandensein einer Nephritis uratica kann daher aus den von der Nierenaffection abhängigen Symptomen nicht erschlossen werden; dagegen ist sie wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, wenn sich zu einer eclatanten Gelenkgicht die Symptome der Schrumpfniere hinzugesellen.

Eine *primäre Nierengicht* darf mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn die Anamnese, der Nachweis hereditärer Beanlagung, einer unmässigen, üppigen Lebensweise oder einer ausgesprochenen Bleiintoxikation, die zu den Ursachen der Gicht gezählt werden darf, für die Entwicklung einer Arthritis sprechen und die Symptome der Nierenerkrankung die einer Nephritis interstitialis sind. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gewinnt an Sicherheit, wenn typisch-gichtische Gelenkaffektionen etc. dazutreten.

Wir kommen damit zur Besprechung der Differentialdiagnose, d. h. zur Besprechung der diagnostischen Momente, die es uns ermöglichen, gichtische Affectionen von anderen, ähnlich verlaufenden Krankheitszuständen zu unterscheiden. **Differential-diagnose.**

Speciell kann die *Gelenkgicht* verwechselt werden mit acuten entzündlichen Gelenkaffectionen oder, wenn die gichtischen Gelenkveränderungen chronisch geworden sind (d. h. wenn es nicht mehr zu typischen Anfällen kommt oder wenn in solchen Fällen dieselben von Anfang an in schleppender Weise auftreten), mit chronischen Gelenkentzündungen, speciell mit *Arthritis deformans* — im Laienpublikum wird die letztere allgemein mit der Gicht confundirt. Abgesehen von der Aetiologie, die ergiebt, dass die A. deformans im Gegensatz zur echten Gicht überwiegend häufiger bei Weibern, bei Armen (A. pauperum) und schlechternährten Individuen vorkommt, und auch entschieden, wenigstens in den meisten Fällen, eine Krankheit des höheren Alters darstellt, verhalten sich Entwicklung und Aussehen der Gelenkaffectionen anders als bei der Gicht. Bei der A. deformans treten die Schmerzen weniger spontan als hauptsächlich bei Bewegungen auf; die Deformität an den Gelenken ist in der Regel eine mehr gleichmässig symmetrische und speciell an den Händen, dem Lieblingssitz der Krankheit, eine gewöhnlich ganz typische, sich äussernd in Subluxationen in den Metacarpophalangealgelenken und Seitwärtsverschiebungen der Finger nach der Radial- oder häufiger nach der Ulnarseite und in Atrophie der Interossei; auch ist die Verdickung der Gelenkknorpel und der Gelenkkapseln eine mehr gleichmässige als bei der Gicht. Selbstverständlich beziehen sich alle diese angeführten Unterscheidungsmerkmale nur auf die seltenen Fälle, wo die Gicht von Anfang an schleichend, ohne das Hinzutreten von Anfällen auftritt. Sind letztere neben den Gelenkveränderungen ausgesprochen oder gingen der chronischen Gelenkgicht, wenigstens in einem früheren Stadium, solche voran, so kann von einer Verwechslung beider Krankheiten kaum mehr die Rede sein. Unter Umständen lenken neben den Gelenkaffectionen vorhandene Gichtknoten in der Haut, den Ohrmuscheln u. a. die Diagnose sofort in die richtige Bahn.

Ueber die differentialdiagnostische Unterscheidung der einzelnen Aeusserungen der *visceralen Gicht* von anderen nicht auf gichtischer Basis beruhenden Krankheitszuständen gleicher Art ist das Nöthige bereits mitgetheilt.

Im Anschluss an die Constitutionskrankheiten soll die Diagnose einiger Krankheiten abgehandelt werden, die eine Mittelstellung zwischen diesen und den localen Krankheiten gewisser Gewebe, besonders des

Knochengewebes, einnehmen. Es sind dies die *Arthritis chronica, deformans*, die *Rachitis* und die *Osteomalacie*. Es wird genügen, die Hauptanhaltspunkte für die Diagnose dieser Krankheiten hervorzuheben, da dieselben neuerdings mehr Gegenstand der chirurgischen und gynäkologischen Beobachtung und Behandlung geworden sind.

Arthritis deformans; chronischer Gelenkrheumatismus.

Chronischer Gelenkrheumatismus.

In einzelnen, aber seltenen Fällen schliessen sich die chronischen Gelenkaffectionen direct an Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus an, so dass man solche Fälle in der Annahme, dass es sich dabei um eine Fortwirkung des die acute Polyarthritis veranlassenden Krankheitserregers handle, speciell mit dem Namen des „chronisch gewordenen Gelenkrheumatismus" bezeichnet. In anderen Fällen entwickelt sich die *chronische rheumatische Arthritis* ganz allmählich, steht in keiner Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus, verdient aber das Epitheton rheumatisch insofern, als sie hauptsächlich mit „Erkältungen", Wohnen in feuchten Häusern u. s. w. in einem nicht zu leugnenden genetischen Zusammenhang steht. Anatomisch ist die Krankheit durch Entzündung der Synovialmembran, Auffaserung und *bindegewebige Veränderungen des Knorpels* charakterisirt, womit sich eine allmählich zunehmende bindegewebige (schliesslich knöcherne) *Ankylose des Gelenks* ausbildet.

Arthritis deformans.

Im Gegensatz hierzu wiegen bei der „*Arthritis deformans*" neben einem Knorpel- und Knochenschwund (Erweichungsprocessen) hyperplastische Wucherungsprocesse am Knorpel und Knochen vor, so dass hierdurch die Beweglichkeit der Gelenke immer mehr eingeschränkt wird (Deformationspseudoankylosen), und der betreffende Extremitätentheil in die verschiedensten abnormen Stellungen: Hyperextension, Subluxation u. s. w. geräth (Deformationsluxation). Die Arthritis deformans kommt vor allem am *Hüftgelenk*, in multiarticulärer Form am häufigsten an den *Finger- und Zehengelenken* vor und ist im Allgemeinen eine *Krankheit des höheren Alters*.

Die Diagnose der *Arthritis deformans* gründet sich auf den Verlauf der Krankheit und die leicht nachweisbaren Veränderungen der knorpelig-knöchernen Bestandtheile der Gelenke. Der Verlauf ist gekennzeichnet durch den *exquisit chronischen, progressiven Charakter der Gelenkaffection*, die allmählich immer stärker werdende Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, so dass die Beweglichkeit derselben nach bestimmten Richtungen hin mit der Zeit unmöglich wird. Werden die Gelenke passiv bewegt, so nimmt man knackende Geräusche wahr. Bei der Inspection und Palpation der betreffenden Gelenke überzeugt man sich leicht von den mannigfachen Wucherungen an den Knochen- und Knorpelenden; die sonst bei der Gelenkbewegung thätigen Muskeln atrophiren allmählich (namentlich die Interossei und die Schultermuskeln).

Differentialdiagnose.

In den Anfangsstadien ist die Arthritis deformans von dem chronischen Gelenkrheumatismus schwer zu differenziren. *Leichter ist dies, wenn erst bindegewebige Ankylose eingetreten ist, die bei der A. deformans ausnahmslos fehlt*; man wird in solchen Fällen bei passiven Bewegungen der Gelenke knirschende, vom Reissen bindegewebiger Verbindungsfäden herrührende Geräusche wahrnehmen können. Später werden die Ankylosen knöchern und sind dann von den bei der A. deformans durch die Wucherungsprocesse gebildeten Deformationspseudoankylosen (eine *Verwachsung* der Gelenkenden findet sich hier *nicht*) schwer oder (bei vollständiger Bewegungslosigkeit des von A. deformans befallenen Gelenkes) gar nicht mehr zu unterscheiden. Ebensowenig ist eine Differerentialdiagnose möglich, wenn der chronische Gelenkrheumatismus oder

die Arthritis die Wirbelgelenke befallen hat. Die anatomischen Veränderungen und Folgezustände an den Wirbelgelenken sind zwar bei beiden Processen verschieden, indem sich bei der Arthritis deformans knotige Knochenspangen auf der Grenze zwischen 2 Wirbelgelenken entwickeln, beim chronischen Rheumatismus der Wirbelgelenke dagegen allmählich eine bindegewebige und später knöcherne Verwachsung der Wirbelgelenke unter einander sich ausbildet. In beiden Fällen aber ist das Endresultat dasselbe, nämlich eine absolute Unbeweglichkeit der gesammten Wirbelsäule und eine klinische Unterscheidung der beiden Zustände kann von vornhern aufgegeben werden.

Ueberhaupt hat man in neuester Zeit die strenge Abtrennung des „chronischen Gelenkrheumatismus", von der „Arthritis deformans" fallen lassen und beide Processe gleichmässig mit dem Namen der „multiplen destruirenden chronischen Gelenkentzündung" bezeichnet. Wie beim acuten Rheumatismus Mikroorganismen als Ursache der Krankheit angesehen werden, so hat man auch für diese chronischen destruirenden Gelenkentzündungen angenommen, dass ein infectiöses Virus die Krankheit veranlasse; dementsprechend hat man nach Bacillen in den afficirten Gelenken gesucht und solche auch glücklich gefunden. Ob aber die bis jetzt in der Synoviaflüssigkeit der Gelenke bei Arthritis deformans von Schüller u. A. nachgewiesenen Bacillen die wirklichen Erreger der Krankheit sind, oder ob wir es dabei mit einer Art Trophoneurose zu thun haben, wird die *Zukunft* lehren.

Osteomalacie.

Die Diagnose der Osteomalacie gründet sich auf die Biegsamkeit des Knochengerüstes in Folge der Entkalkung der Knochen, die in der Weise vor sich geht, dass von der Markhöhle aus an der Peripherie der Knochenbälkchen die Halisterese beginnt und immer grössere Dimensionen annimmt, bis schliesslich die Grundsubstanz des Knochens mehr und mehr entkalkt, homogen, faserig oder gar schleimig, und das Knochenmark hyperplastisch, lymphoid, blutreich und pigmenthaltig wird. Die äusserste Rinde des Knochens leistet am längsten dem fortschreitenden Zerfallprocesse Widerstand und bildet eine die entkalkten Partien einschliessende Schale; fällt auch sie der Entkalkung anheim und verschwindet mehr und mehr die Lamellenschichtung, so wird der Knochen ganz weich und nach allen Seiten hin biegsam. In den Anfangsstadien der Entkalkung ist er wenigstens brüchiger als normal und neigt dementsprechend zu Fracturen und Infractionen. Die Biegsamkeit des Knochengerüstes bringt es mit sich, dass in Folge des auf dasselbe einwirkenden Körperdrucks und Muskelzuges schon äusserlich stark sichtbare Formveränderungen des Skelets hervortreten: Verkrümmungen und Infractionen der Extemitäten, Kyphosen, Lordosen und Skoliosen der Wirbelsäule, vor allem aber eine Verkrümmung des Beckens, welche dadurch charakterisirt ist, dass das Promontorium sich nach unten und vorn senkt und der Kreuzbeinspitze und Symphyse näher tritt, die Darmbeinschaufeln verbogen werden, das Os pubis einknickt und die Symphyse schnabelförmig nach vorn sich ausbiegt. Hierdurch bekommt der Eingang des osteomalacischen Beckens die bekannte Kartenherzform, Y-form, wie durch eine präcise Untersuchung leicht constatirt werden kann. Die Gelenkenden werden in den Process nie mit hereingezogen. **Skeletveränderungen.**

Durch die Verbildungen und Knickungen der Knochen sinken die Kranken allmählich förmlich in sich zusammen, werden kleiner und verkrüppelt. Diese Deformitäten entwickeln sich schrittweise unter *Schmerzen*, die von den Patienten tiefsitzend im Kreuzbein, Rücken und in den Extremitäten empfunden und durch Druck auf die Knochen gewöhnlich stärker werden. Allmählich verändert

sich auch der Gang; er wird schwankend, mühsam, geschieht mit kleinen Schritten unter gleichzeitiger Vorschiebung des Beckens oder auch watschelnd („Entengang"). In einem Theil der Fälle mögen an der Erschwerung des Gehens auch mehrfach constatirte aber in ihrem Zusammenhang mit der Knochenaffection noch nicht aufgeklärte Veränderungen der Muskeln (fettige Atrophie) Schuld sein. In Folge der Verbiegung der Wirbelsäule und des Brustkorbes nimmt die Intensivität der Respirationsbewegungen ab; die in den Bronchien sich ansammelnden Schleimmassen werden schwer expectorirt, und so kann sich eine katarrhalische Pneumonië und Asphyxie ausbilden, in deren Verlauf die Kranken zu Grunde gehen. Die Verbildung des Beckens tritt vor allem verderbnissvoll während der Schwangerschaft bezw. bei Geburten zu Tage, worauf nicht weiter eingegangen werden kann. Für die Diagnose wichtig ist das Häufigkeitsverhältniss, in dem die einzelnen Knochen von der Osteomalacie ergriffen werden. Obenan stehen in dieser Beziehung das Becken und die Wirbelsäule, dann der Brustkorb, die oberen Extremitäten, die unteren Extremitäten; am seltensten erkranken die Kopfknochen. Abgesehen von den Schmerzen und Bewegungsstörungen haben die Patienten über wenig zu klagen. Selten besteht Fieber; die inneren Organe functioniren normal. Ab und zu sind fibrilläre Muskelzuckungen zu constatiren; an den Muskeln der unteren Extremitäten, speciell den *Adductoren*, kommen auf äussere Reize *schmerzhafte Contractionen* zu Stande, deren Genesis bis jetzt unbekannt ist. Da im Krankheitsbild, wie dies zuweilen schon in frühen Stadien der Krankheit beobachtet wird, auch Paresen (namentlich in den Becken- und Oberschenkelmuskeln) und gesteigerte Sehnenreflexe auftreten, so liegt der Gedanke nahe, dass das Centralnervensystem bei der Entstehung der in Frage in stehenden eigenthümlichen, schweren Störung im Stoffwechsel der Knochen eine Rolle spiele.

Die häufigste Gelegenheitsursache der Entwicklung der Osteomalacie ist die Gravidität; jede neue Gravidität verschlechtert den Zustand, nachdem der Process in der Zwischenzeit stillgestanden oder sich sogar etwas rückgebildet hat. Charakteristisch für diese *puerperale Form der Osteomalacie* ist, dass die Knochenveränderungen stets am Becken beginnen und erst von hier aus auf die Wirbelsäule nach aufwärts fortschreiten, während bei der nicht puerperalen Osteomalacie, die bei Frauen und Männern vorkommt, die Krankheit gewöhnlich an den untern Extremitäten einsetzt. Der Process verläuft fast immer fieberlos und exquisit chronisch.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose wäre es, wenn uns die eigentliche Ursache der Krankheit bekannt wäre. Wir besitzen aber bis jetzt sehr wenig Anhaltspunkte für die Erklärung des Zusandekommens der Osteomalacie. Mit der Annahme einer „allgemeinen Stoffwechselstörung" ist natürlich nichts anzufangen, aber auch mit der Aufstellung einer „Milchsäuretheorie" und ähnlichen Hypothesen ist nichts gewonnen. Von einem festeren Boden geht die Theorie aus, die FEHLING neuerdigs über die Entstehung der puerperalen Osteomalacie aufgestellt hat. Die Beobachtung, dass die an osteomalacischen Frauen vorgenommene Castration oder die PORRO'sche Operation, d. h. die Amputation des schwangeren Uterus mit Entfernung beider Ovarien das Leiden heilte, der einfache Kaiserschnitt nicht, veranlasste ihn, anzunehmen, dass die Osteomalacie eine Trophoneurose der Knochen sei, die mit den *Ovarien* in einem gewissen Zusammenhang stehe.

Harnveränderungen.

Veränderungen des Urins in einer bestimmten Richtung, deren Nachweis die Diagnose in den Anfangsstadien der Krankheit erleichtern würde, sind bei der Osteomalacie keineswegs constant. So ist die Kalkausscheidung im Harn entgegen dem, was man erwarten sollte, keineswegs immer vermehrt, sondern auch vermindert gefunden worden; in einem meiner Fälle wurden zu gewissen Zeiten sehr wenig Kalk, zu anderen offenbar im Zusammenhang mit dem Fort-

schreiten des Processes abnorm grosse Mengen Kalk ausgeschieden. Ebenso wurde die Abgabe der Phosphorsäure in den ersten Stadien der Krankheit vermehrt gefunden. Auch die Harnsäuresecretion war bald vermehrt, bald, wie in einem meiner Fälle, vermindert. Und so verhält es sich auch mit der Ausscheidung der Milchsäure im Harn, die nach der fast allgemein gültigen Ansicht die Auflösung der Kalksalze im Knochen bedingen soll. Sie wurde mehrfach im Harn von Osteomalacischen aufgefunden und weiterhin ihre Abnahme bis zum vollständigen Verschwinden im Verlauf der Genesung constatirt; aber in anderen Fällen wurde sie vergeblich im Harn gesucht. Zuweilen tritt Eiweiss und speciell Albumose (die ebenso im osteomalacischen Knochenmark, aber auch im normalen gefunden wurde) im Urin Osteomalacischer auf; in anderen Fällen fehlt jeder Eiweissstoff im Harn. Abgesehen davon hat der Nachweis von Albumosurie keine Bedeutung für die Osteomalacie, da Albumosen auch bei allen möglichen anderen Krankheiten gelegentlich im Urin gefunden werden.

Differentialdiagnose.

Im ersten Stadium der Krankheit, solange nur tiefsitzende Schmerzen und Bewegungsstörungen vorhanden sind, die Infractionen und Verbiegungen der Knochen aber noch fehlen, kann die (beginnende) Osteomalacie mit chronischem Rheumatismus, Knochensyphilis u. a. verwechselt werden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist hier höchstens erlaubt, wenn jene vagen Beschwerden während einer Schwangerschaft sich einstellen und andauern oder sich an eine überstandene Geburt anschliessen. Der Verdacht, dass Osteomalacie sich entwickele, wächst, wenn in solchen Fällen die Untersuchung des Urins gelegentlich einmal entschieden vermehrte Kalkausscheidung und Milchsäure ergiebt. Von einer festen Diagnose ist aber in diesem Stadium nie die Rede; sicher erkennbar wird die Krankheit erst, wenn an dem Knochengerüst die geschilderten charakteristischen Veränderungen auftreten. Dann aber ist die Osteomalacie auch mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln, höchstens mit *myelogenen Sarkomen* und *diffusen Krebsinfiltrationen* im Knochen, die, wie die Osteomalacie, zu Spontanfracturen und Knochenbiegungen führen können, aber viel rascher und perniciöser verlaufen als diese. Mit *Rachitis* ist die Osteomalacie schon um deswillen nicht zu verwechseln, weil sie erst im späteren Lebensalter (besonders im 3. und 4. Jahrzehnt des Lebens), nur ganz ausnahmsweise in der frühen Kindheit und dann mit Rachitis vergesellschaftet vorkommt. Ausserdem ist, wie aus der folgenden Aufzählung der diagnostisch wichtigen Merkmale der Rachitis hervorgeht, das Krankheitsbild derselben von dem der Osteomalacie so wesentlich verschieden, dass eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Krankheiten kaum je in Betracht kommt.

Rachitis; englische Krankheit.

Die Rachitis stellt eine Stoffwechselerkrankung dar, die sich in einer Störung des normalen Wachsthums der Knochen, speciell in einer mangelhaften Verkalkung und damit einem Weichbleiben des wachsenden Knochengewebes äussert.

Anatomische Veränderungen des normalen und rachitischen Knochens.

Das *normale* Längenwachsthum des Knochens geht in der Weise vor sich, dass in dem der Diaphyse nächstgelegenen Theil der Epiphyse eine Wucherung des Knorpels, speciell der Knorpelzellen, mit *enchondraler Verknöcherung* von der Diaphyse her stattfindet. Dementsprechend findet man an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse zwei schmale Zonen: die *Knorpelwucherungszone* mit einer nach dem Diaphysenknochen hin immer stärker werdenden Vermehrung und Vergrösserung der Knorpelzellen und eine *Verkalkungszone,* in welcher in die Grundsubstanz des Knorpels und die Kapseln der Knorpelzellen Kalksalze eingelagert werden. In diese verkalkten Knorpel-

massen dringen nun Knochenmark und Gefässschlingen der Diaphyse vor, die verkalkte Knorpelgrundsubstanz bis auf wenige Bälkchen auflösend. Hierbei werden die Knorpelhöhlen eröffnet und die Knorpelzellen frei, die, mit den Markzellen des Knochens vermischt, Knochenbildner — *Osteoblasten* werden. Letzere legen sich nach Art eines einschichtigen Epithels an die vorerwähnten, stehengebliebenen Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz an und bilden ringsum diese jungen Knochen, wodurch die Verlängerung der Diaphysenknochen zu Stande kommt. In die *Dicke* wachsen die (langen) Knochen normaler Weise durch die andere Art des Ossificationsvorgangs, die *periostale Ossification*. Hierbei wird von der inneren Schicht des Periosts immer neues Knochengewebe producirt, das sich an den fertigen Knochen anlagert, während im Innern desselben Knochensubstanz resorbirt wird, und dementsprechend die Markhöhle sich erweitert. An den *Bindegewebsknochen* (Schädel und Gesichtsknochen) endlich geht die Knochenbildung so vor sich, dass Knochen aus Bindegewebe hervorgeht, speciell an den Rändern der Knochen ein osteogenes Gewebe während der Zeit des Wachsthums bestehen bleibt, das andauernd neuen Knochen bildet.

Bei der *Rhachitis verkalken die neugebildeten Knochenmassen unvollständig* sowohl in der periostalen, Knochen bildenden Schicht, als in den enchondralen Wucherungs- bezw. Verkalkungszonen. Diese letzteren sind *verbreitert*, mit unregelmässig eingestreuten verkalkten Herden versehen; die Markräume ragen nicht, wie in der Norm, bloss in den verkalkten Knorpel, sondern weiter hinein. Die Resorption von Knochensubstanz in der Markhöhle, die normaler Weise mit der Apposition von Knochen vom Periost aus Schritt hält, findet im rhachitischen Knochen in excessivem Maasse statt. Aehnlich verhalten sich die Veränderungen des Knochenwachsthums an den Bindegewebsknochen; das osteogene Gewebe an den Knochenrändern verkalkt nur mangelhaft, bleibt weich, und so entstehen weite Lücken zwischen den einzelnen Knochentheilen.

Im Allgemeinen charakterisirt sich demnach der rhachitische Process einerseits durch Bildung osteoiden, ungenügend verkalkenden Gewebes und Bestehenbleiben desselben, andererseits durch gesteigerte Knochenresorption. In Folge der beschriebenen Störung in der Knochenbildung kommen für die Diagnose der Rachitis sehr wichtige Skeletveränderungen zu Stande.

Veränderungen am Schädel, Die ersten Erscheinungen treten am Kopf und an den Rippen auf. Am *Schädel* zeigt sich schon von den ersten Lebensmonaten an die rachitische Erkrankung als *Craniotabes*; am exquisitesten ist die Veränderung am *Hinterhaupt* in Form des *„weichen Hinterkopfes“* (Elsässer). Bei der Betastung des Schädels findet man an der Lambda- und Pfeilnaht durch Knochenschwund weich gewordene Stellen, die sich pergamentartig dünn anfühlen. Ihre Entstehung ist auf ein Zusammenwirken des rachitischen Knochenprocesses und des Druckes auf den Hinterkopf beim Liegen zurückzuführen; gewöhnlich bezeichnet complete Kahlheit den Umfang der weichen Partien. Die Folgen der Craniotabes sind: Empfindlichkeit gegen den Druck von aussen, Krämpfe aller Art, Unruhe u. ä. Die grosse Fontanelle, die sich unter normalen Verhältnissen schon gegen die Mitte des zweiten Lebensjahres schliesst, bleibt länger offen, oft bis zum 4. Lebensjahre; ebenso findet man die verschiedenen Nähte des Schädels, die Kronen-, Pfeil- und Lambdanaht, ungewöhnlich lange, oft noch nach Jahren, nicht geschlossen. Der Schädel selbst nimmt durch Abflachung des Os occipitale, Verdickung der übrigen Schädelknochen und speciell durch das Hervortreten der Stirn- und Scheitelbeinhöcker eine mehr *viereckige Form* an (Tête carrée). Auch die Entwicklung der Kieferknochen leidet unter dem Einfluss der Rachitis. Die *Zähne* brechen nicht zur richtigen Zeit hervor, d. h. erst im Verlaufe des 2. Lebensjahrs und zeigen dann eine mangelhafte, unregelmässige Schmelzbildung; ausserdem ist die Stellung der Zähne durch die Kieferverbildungen stark verändert. Die Seitentheile des Unterkiefers rücken durch Muskelzug nach innen,

der vordere Theil wird nach innen abgeflacht, so dass die Schneidezähne in einer graden Linie stehen und hinter die Zähne des Oberkiefers zu stehen kommen, zumal dieser in seinem vorderen Abschnitt im Verlaufe der Krankheit winklig abgeknickt und nach vorn vorgetrieben wird; finden die Zähne beim Durchbrechen nicht genügend Platz für die gleichmässige Bildung der Zahnreihe, so kommen sie unregelmässig zu einander, speciell hinter einander, zu stehen.

Veränderungen am Thorax.

Fast noch wichtiger für die Diagnose, als die rachitischen Veränderungen am Schädel, sind die etwas später (in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahrs und später) sich ausbildenden *Deformitäten des Thorax:* die an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen auftretenden Anschwellungen (der *„rachitische Rosenkranz“*), die seitliche Einknickung des Brustkorbes mit schnabelförmigem Vorspringen des sternalen Thoraxtheiles (*Pectus carinatum, Hühnerbrust*), die kyphotische oder scoliotische *Verkrümmung der Wirbelsäule* und die excessive Krümmung der Schlüsselbeine.

Veränderungen an den Extremitäten und am Becken.

Die ungefähr am Ende des ersten Lebensjahres sich einstellenden *rachitischen Verbildungen der Extremitäten* charakterisiren sich durch die *Anschwellung der Epiphysen* und die *bogenförmige Verkrümmung der einzelnen Extremitätenknochen*, die durch den Zug der Muskeln an den weichen Knochen zu Stande kommt. Besonders häufig und stark sind die Deformitäten an den Beinen ausgesprochen: die Unterschenkel sind nach aussen gekrümmt, in den schweren Fällen von Rachitis auch die Oberschenkel nach aussen und convex nach vorn gebogen (*O-Beine, Säbelbeine*). Auch die Arme verkrümmen sich: die Oberarme nach vorn und aussen, die Vorderarme convex nach der Dorsalseite hin. Noch auffälliger werden die beschriebenen Deformitäten, wenn sich zu den Verbiegungen förmliche Infractionen gesellen. Am *Becken* giebt sich die rachitische Verbildung dadurch kund, dass das Kreuzbein stärker in die Beckenhöhle hineinsinkt, die Darmbeinschaufeln nach vorn auseinandergehen und die Acetabula mehr nach vorn gerichtet sind. Gewöhnlich ist das rachitische Becken platt, zuweilen allgemein verengt oder auch wohl asymmetrisch, Veränderungen, die bei etwaigen, im späteren Leben erfolgenden Geburten in perniciöser Weise zur Geltung kommen.

Die Knochenveränderungen gehen mit *Schmerzen* in den Knochen beim äusseren Druck einher, so dass die Kinder bei Bewegungen oder beim Aufrichten schreien und auch schon im Liegen, speciell wegen der Craniotabes, Schmerz äussern.

Sonstige Symptome.

Die aufgezählten Skeletveränderungen geben der Diagnose der Rachitis ihren festen Halt. Unterstützt wird dieselbe durch andere daneben bestehende Krankheitserscheinungen, die aber im Vergleich zu den Knochenveränderungen immer nur von untergeordneter diagnostischer Bedeutung sind. Gewöhnlich ist der Ernährungszustand der rhachitischen Kinder schlecht; *chronischer Darmkatarrh,* der die Krankheit in der Regel einleitet, trägt zur Kachexie bei. Die wichtigsten Complicationen im Gebiete der Respirationsorgane sind *Bronchialkatarrhe* mit ihren Folgen (Atelektase und katarrhalischer Pneumonie) der *Laryngospasmus* (s. Band I), und die *Tetanie* (s. S. 342); allgemeine Convulsionen, Schweisse, speciell auch Kopfschweisse, Milzschwellung und intermittirendes Fieber gehören ebenfalls zu den häufigen Erscheinungen im Bilde der Rachitis. Die Veränderungen des Urins Rachitischer sind nicht charakteristisch: eine Vermehrung der Phosphorsäure- und Kalkausscheidung, die früher als sicher galt, ist neuerdings sehr zweifelhaft geworden; dagegen ist eine abnorm grosse Ausfuhr von Kalk in den Fäces nachgewiesen (Baginsky).

Eine Theorie der Pathogenese der Rachitis auf diesen oder einen anderen Befund der Urin- oder Kothuntersuchung hin zu formuliren, hat sich aber bisher nicht als durchführbar erwiesen. Noch am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer *infectiösen* Entstehung der Rachitis für sich; dafür sprechen:

die neben der Knochenerkrankung vorhandenen Alterationen innerer Organe, des Digestions- und Respirationstractus, sowie des Nervensystems, die häufig nachweisbare Milzschwellung, die Fieberattaquen und die rheumatischen polyarthritischen Erscheinungen, endlich die von geographischen und klimatischen Verhältnissen abhängige Häufigkeit der Krankheit u. a.

Differentialdiagnose.

Nur selten ist man im Zweifel, ob Rachitis oder eine andere ihr in gewissen Punkten gleichende Krankheit vorliege. So lange die rachitischen Knochenveränderungen fehlen, so lange also nur die „Vorläufer" der Rachitissymptome: Verdauungstörungen, Diarrhoe, Milzvergrösserung, intermittirendes Fieber, Schweisse und Ernährungstörungen vorhanden sind, ist die Diagnose der Rachitis schlechterdings nicht möglich, kommt also auch keine Differentialdiagnose in Betracht. Höchstens ist in diesem Stadium die Entwicklung einer Rachitis zu vermuthen — von einer sicheren Unterscheidung der Rachitisdiarrhoe von anderen Arten der Kinderdiarrhoen u. s. w. ist keine Rede. Auch später, nachdem die Knochenveränderungen voll entwickelt sind, kann die Rachitis mit anderen Krankheitszuständen verwechselt werden. Zunächst kann eine *Kyphose* unter Umständen fälschlich als rachitisch gedeutet werden in Fällen, wo es sich um eine durch tuberculöse Wirbelerkrankung entstandene Knickung der Wirbelsäule handelt. Abgesehen davon, dass neben der rachitischen Kyphose eine Missbildung des Thorax, die Hühnerbrust, der rachitische Rosenkranz u. s. w., nachzuweisen sind, unterscheidet sich diese Art von Kyphose von der durch tuberculös-cariöse Wirbelerkrankung bedingten dadurch, dass *die Verkrümmung der Wirbelsäule nie, wie bei jener, scharfwinklig ist.* Eine weitere, zuweilen sich aufdrängende Frage ist, ob man einen durch Rachitis veränderten Schädel oder einen *Hydrocephalus* vor sich habe. Bei der ausgeheilten Rachitis wird nämlich ein ungewöhnlich grosser Schädel vorgetäuscht, weil die Stirn und Schläfenbeine stärker hervortreten, die Gesichtsknochen durch die früher beschriebene Verkrümmung verkürzt erscheinen, und der übrige Körper häufig sich schlecht entwickelt und schon wegen der Verkrümmung der Knochen zwerghaft bleibt. Eine genauere Untersuchung der Schädelverhältnisse und eine Messung des Schädelumfangs bringt übrigens rasch Klärung in die Diagnose. In dem Stadium der Rachitis, in dem die Fontanellen noch offen sind, hat die Differentialdiagnose grössere Schwierigkeiten. Der Umstand, dass bei dem rachitischen Schädel speciell die Hinterhauptsschuppe verdünnt ist, und die an die offenbleibenden Fontanellen und Nähte angrenzenden Knochenränder wallartig verdickt erscheinen, vor allem aber dass der Schädelumfang beim Vergleich mit dem gesunder, gleichalteriger Kinder trotz der scheinbaren Zunahme in Wirklichkeit doch nicht grösser ist, das Fehlen der Abflachung der Augenhöhlen und der Transparenz des Schädels und endlich die normale Entwicklung der geistigen Fähigkeiten entscheiden im Zweifelfalle gegen das Vorhandensein von Hydrocephalus. Betont soll übrigens sein, dass letzterer erfahrungsgemäss mit Rachitis combinirt vorkommt. Die in anatomischer Beziehung eine gewisse Aehnlichkeit mit dem rachitischen Processe bietende *Epiphysenveränderung bei hereditär syphilitischen Kindern* kann in ihren klinischen Erscheinungen mit den rachitischen Epiphysenveränderungen nicht verwechselt werden. Sie führt zu einer nekrotischen Ablösung der Epiphysen, die sich durch abnorme Verschieblichkeit der Fragmente und Schmerz bei passiven Bewegungen kundgiebt, und findet sich hauptsächlich am unteren Ende des Femur.

Infectionskrankheiten.

Vorbemerkungen; allgemeine Grundätze.

Unter dem Namen der *Infectionskrankheiten* fasst man heutzutage eine grosse Gruppe von Krankheiten zusammen, deren Wesen in der Wirkung eigenartiger Giftstoffe besteht, die von gewöhnlichen chemischen Giften unterschieden sind durch die Fähigkeit, sich innerhalb des kranken Körpers oder auch ausserhalb desselben zu vermehren und, in den menschlichen Körper gelangend, diesen in einen dem jeweiligen Infectionsstoff entsprechend specifischen, typisch ablaufenden Krankheitszustand zu versetzen. Die Wirkung der Infectionsstoffe kann nur mit der Annahme, dass dieselbe in einer Invasion von Mikroorganismen in den Körper bestehe, in befriedigender Weise erklärt werden. Dafür spricht, abgesehen von der diese Annahme wenigstens wahrscheinlich machenden, nicht autochthonen Entstehung der Infectionskrankheiten, das Auftreten der einzelnen Infectionskrankheiten in Endemien und Epidemien, die gewöhnlich lange Dauer der zur Reifung des Giftes nothwendigen Incubationszeit, vor allem aber der Umstand, dass *für eine gewisse Zahl von Infectionskrankheiten specifisch wirkende Mikroorganismen als Krankheitserreger unwiderleglich nachgewiesen sind.*

R. Koch, dem wir in letzterer Beziehung ganz Ausserordentliches zu verdanken haben, hat als Forderungen, die man zu stellen hat, um bestimmte Bacterien als specifische Erreger einer Infectionskrankheit erklären zu können, bezeichnet: die *Auffindung desselben Mikroorganismus in allen Fällen der entsprechenden Krankheit, die Beschränkung seines Vorkommens auf die letztere, die Möglichkeit, aus der Vertheilungs- und Wirkungsweise der als specifisch pathogen angenommenen Bacterienart den Symptomencomplex der betreffenden Krankheit zu erklären und endlich durch Uebertragung der künstlich reingezüchteten Bacterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen Krankheit gleiche Affection in letzteren zu erzeugen.* Diesen Forderungen entspricht das Verhalten der einzelnen pathogenen Bacterien noch keineswegs in allen Punkten; indessen ist hieran theils die Unzulänglichkeit unserer Methoden, theils vor allem auch die Thatsache Schuld, dass viele der menschlichen Infectionskrankheiten auf Thiere schlechterdings nicht übertragbar sind, der letztangeführte Theil der Beweisführung für die Specifität bestimmter pathogener Bacterien also durch das Thierexperiment überhaupt nicht geliefert werden kann. Dagegen konnte wenigstens für einige wenige menschliche Infectionskrankheiten der Beweis, dass sie wirklich einzig und allein gewissen pathogenen Bacterien ihre

Entstehung verdanken, mit voller Exactheit nach den genannten Grundsätzen geführt werden (so speciell für den Milzbrand und die Tuberculose), so dass heutzutage die Zweifel an der specifisch-ursächlichen Bedeutung der pathogenen Bacterien auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten im Allgemeinen für immer verstummt sind.

Der Nachweis von bestimmt charakterisirten Mikroorganismen in den einzelnen Infectionskrankheiten ist für die *Diagnose* derselben von einschneidender, entscheidender Bedeutung. Kein Zweifel, dass wir auch ohne den Nachweis specifischer Bacterien die Krankheit aus ihren gewöhnlich sehr typischen Krankheitserscheinungen mit grosser Sicherheit zu diagnosticiren im Stande sind, und es wäre ganz verkehrt, anzunehmen, dass die genaue Beobachtung der Symptome am Krankenbett zum Zwecke der Diagnose in einer späteren Zeit, wo die pathogenen Bacterien für die einzelne Infectionskrankheit besser als heute festgestellt und nachweisbar sind, mehr und mehr unnöthig werde. Selbst wenn das Ziel, für jede Infectionskrankheit die specifischen Krankheitserreger leicht und sicher bacteriologisch nachzuweisen, künftig erreicht würde, wäre mit diesem Nachweis im einzelnen Falle die Aufgabe des Diagnostikers doch keineswegs voll erfüllt. Vielmehr bliebe trotzdem das Desiderat bestehen, die specifische Wirkung jener Bacterien auf den menschlichen Körper im Allgemeinen und auf seine einzelne Organe im Speciellen zu erkennen und die Abhängigkeit und Intensität der anatomischen Veränderungen und Functionstörungen von diesen Wirkungen sowie das Ineinandergreifen der einzelnen Factoren des Krankheitsprocesses festzustellen. Aber ebensowenig darf verkannt werden, dass der Diagnose einer Infectionskrankheit der Stempel der Gewissheit erst durch den sicheren mikroskopischen Nachweis des specifischen pathogenen Mikroorganismus aufgedrückt wird! Schon heute gilt die Diagnose einer Lungentuberculose ohne den Nachweis der Tuberkelbacillen im besten Falle nur für wahrscheinlich, die des Milzbrandes, ohne dass die nicht zu verkennenden Milzbrandbacillen aufgefunden werden, für unhaltbar.

Dadurch, dass wir die Diagnose der einzelnen Infectionskrankheiten von dem Vorhandensein bestimmter, in ihren morphologischen Verhältnissen genau erkennbarer Bacterien abhängig machen, sind wir in den Stand gesetzt, Krankheiten, die in ihren Symptomen jener Infectionskrankheit sonst gleichen und mit derselben bis dahin diagnostisch zusammengeworfen oder verwechselt wurden, davon definitiv abzugrenzen — und umgekehrt Krankheiten scheinbar unbekannten Ursprungs in ihrer Zusammengehörigkeit mit einer für gewöhnlich unter einem anderen typischen Bild verlaufenden Infectionskrankheit richtig zu erkennen. Um in letzterer Beziehung ein specielles Beispiel anzuführen, wurden so die Pneumonien der Lumpensortirer und gewisse schwere, unter choleraähnlichen Symptomen verlaufende Darmaffectionen als Fälle von Anthrax internus, d. h. als Ausdruck einer beim Menschen auf ungewöhnlichem Wege zu Stande gekommenen Aufnahme des Milzbrandgiftes in den Körper entdeckt.

Praktisch-diagnostischen Werth hat indessen der Nachweis der pathogenen Bacterien nur dann, wenn derselbe ohne Reinzüchtungen

möglich ist, und die morphologischen, speciell auch tinctoriellen Eigenschaften des specifischen Mikroorganismus, wie es z. B. beim Tuberkelbacillus der Fall ist, derartige sind, dass eine Verwechsluug desselben mit anderen Bacterien ausgeschlossen ist.

Mit dem Nachweis charakteristischer Mikroorganismen als der Erreger einer bestimmten Infectionskrankheit ist, wie schon angedeutet wurde, die diagnostische Bedeutung derselben keineswegs erschöpft. Vielmehr drängt sich die weitere Frage auf, *wie die einzelnen Bacterienarten im Organismus wirken*, und ob sich aus der Art und Weise, wie dies geschieht, Anhaltspunkte im einzelnen Falle für die Diagnose gewinnen lassen. Die experimentelle Bacteriologie hat sich mit diesen Fragen im Laufe der letzten Jahrzehnte in intensivster Weise beschäftigt und ein enormes Material von zum Theil hochinteressanten Thatsachen geliefert. Schon wegen der geradezu erdrückenden Fülle der letzteren, und weil auf diesem Gebiete Vieles nicht vollständig klar ist und die Anschauungen noch im Fluss begriffen sind, hält es schwer, eine auch nur einigermaassen erschöpfende Uebersicht davon zu geben. Doch sollen wenigstens die Hauptpunkte hier eine kurze Besprechung finden; eine solche ist um so mehr nothwendig, als sich beim Studium der Frage über die Wirkung der Bacterien im Organismus und über die Immunität und Schutzimpfung in neuester Zeit auch specielle, für die Diagnose der Infectionskrankheiten höchst wichtige Resultate ergeben haben.

Bakterienwirkung.

Unter den im Organismus wachsenden, d. h. sich vermehrenden Bacterien (von den sich nicht vermehrenden Saprophyten und ihren Wirkungen ist in der folgenden Besprechung abgesehen) unterscheidet man nach der Art ihres Wachsthums und ihrer den Körper schädigenden Wirkung 1. *Bacterien, die nur an der Stelle, wo sie in den Organismus eindringen (und in deren Umgebung), sich vermehren*, aber dadurch den Körper schwer schädigen können, dass von dem Bacterienherd aus eine *Vergiftung* mit den von den Bacterien producirten Giften, den „Toxinen", stattfindet. Hauptrepräsentanten dieser Kategorie sind die Tetanus- und Diphtheriebacillen. 2. *Bacterien, die sich bei ihrem Wachsthum weit im Körper verbreiten.* Es geschieht dies entweder durch *Metastasen*, d. h. mittelst Verschleppung durch die Lymph- und Blutgefässe und Liegenbleiben der Bacterien an einzelnen Stellen des Körpers, die mit einer gewissen Regelmässigkeit von der Metastase betroffen werden (Pyaemie, Tuberculose, Typhus) *oder durch gleichmässige Verbreitung der Bacterien durch das ganze Gefässsystem*; dabei sammeln sich die Bacterien in den Capillaren an, vermehren sich hier, wachsen bis in die Venen hinein und gelangen so eventuell in die allgemeine Circulation. Es sind dies die *Septikämien* im weiteren Sinn, zu denen im speciellen die Streptokokken- und Pneumokokkenseptikämien (im Gefolge von Phlegmonen, Diphtherien, schwerer Fälle von Pneumonie u. a.), die Febris recurrens und der Milzbrand gehören.

Die Wirkungen der Bacterien und ihrer toxischen Produkte sind theils *localer*, theils *allgemeiner* Natur. Erstere, die *localen* Effecte, äussern sich in *Entzündung mit Eiter und Exsudatbildung* oder in der Bildung specifisch-entzündlicher, aus den Gewebszellen hervorgehender Proliferation, „der *infectiösen Granulationsgeschwülste*". Wir sind heutzutage zu der Annahme berechtigt, dass die reactive Entzündung durch die chemische Wirkung der Bacterien bedingt ist, indem hierdurch *weisse Blutzellen* und zwar speciell die beweglichen polynucleären Leukocyten, *aus dem Knochenmark in die Blutbahn einwandern*, an den Stellen des chemotactischen Reizes sich ansammeln und, wie wir weiter sehen werden, die infectiöse Schädlichkeit wirksam bekämpfen. Die *allgemeinen* Bacterienwirkungen sind die der Intoxication des Körpers mit den giftigen Produkten der Bacterien und äussern sich in gewissen, den Infectionen mehr oder

weniger gemeinsam zukommenden Folgeerscheinungen: parenchymatösen Veränderungen speciell Degenerationen des Zellprotoplasmas innerer Organe, Fieber, Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Nervensystem, stärkerem Eiweisszerfall und davon abhängiger gesteigerter Stickstoffausfuhr, besonders auch in der Ausscheidung hydrirter Eiweisskörper, der Albumosen u. a.

Natur der Toxine. Ein grosser Theil dieser Folgen der Infectionen sind in letzter Instanz als Wirkung der von den pathogenen Mikroorganismen gelieferten Secretionsproducte, der „*Toxine*", aufzufassen. Dieselben erweisen sich als sehr labile Substanzen, deren chemische Constitution bis jetzt noch keineswegs festgestellt ist; ihr eigenartiges Verhalten kann vielmehr vorderhand nur aus ihren biologischen Eigenschaften erschlossen werden. Abgesehen von den schon angeführten allgemeinen Intoxicationswirkungen besitzen die Toxine die Fähigkeit, im Körper die Bildung von specifischen „*Antitoxinen*" zu veranlassen, wodurch sie sich von sonstigen chemischen Giften wesentlich unterscheiden. Die Fähigkeit der Bildung solcher Antikörper kommt ausser den bacteriellen nur gewissen thierischen (Schlangengift) und pflanzlichen Toxinen (Abrin, Ricin), übrigens, wie neueste Untersuchungen ergeben haben, interessanter Weise auch Stoffen zu, die gar keine Gifte, sondern Nahrungsmittel sind. Im Gegensatz zu anderen, chemischen Stoffen enthalten die Toxine, in den Körper gelangend, fast ausnahmslos nicht sofort ihre toxische Wirkung, sondern erst nachdem eine Zeit der Giftlatenz, die *Incubationzeit*, vorangegangen ist, die selbst durch eine noch so beträchtliche Steigerung der Dosis des einverleibten Toxins nicht in Wegfall gebracht werden kann. Da im Verlauf der einzelnen Infection bezw. Intoxication gewisse Zellbezirke des Körpers electiv geschädigt werden, so muss angenommen werden, dass das Protoplasma bestimmter Zellen für das Gift eine grössere Affinität besitzt und mit diesem eine feste chemische Bindung eingeht.

Ehrlich'sche Theorie. In welcher Weise diese erfolgt, ist Gegenstand der Hypothese. Die grösste Wahrscheinlichkeit, weil mit allen bekannten Beobachtungen am besten vereinbar, kommt der Theorie von P. Ehrlich zu, die für die ganze Lehre der Bacterienwirkung, Immunitäts- und Ernährungslehre von fundamentaler Bedeutung zu werden verspricht und deswegen wenigstens in ihren Hauptzügen erörtert werden soll. Als Grundbedingung der Toxinwirkung ist eine *feste chemische Bindung der Toxinmolecüle an die Protoplasmamolecüle* gewisser Zellbezirke anzunehmen. In dieser Beziehung würden die Toxine den „assimilationsfähigen", d. h. ebenfalls mit dem Protoplasma dauernd in Verbindung tretenden Nährstoffen gleichen, während die Wirkung sonstiger chemischer Stoffe im Körper, z. B. der Alkaloïde nicht auf eine solche feste, sondern nur *vorübergehende* lockere Bindung der chemischen Stoffe an das Protoplasma (Salzbildung u. ä.) zurückzuführen sein dürfte. Die Fähigkeit der (Nährstoffe und) Toxine, mit dem Protoplasma eine dauernde Verbindung einzugehen, beruht nach der Annahme Ehrlich's auf einer eigenartigen Atomgruppirung der Toxinmolecüle, indem diese eine chemische Gruppe, die „*haptophore*" enthalten, mittelst welcher sie sich mit den correspondirenden haptophoren Seitenketten der Protoplasmamolecüle, den „*Receptoren*" fest verankern. Mit der Voraussetzung, dass solche für die Haftung des speciellen Toxins geeignete Receptoren im Körper bald gar nicht vorhanden sind, bald nur auf gewisse Gewebe beschränkt vorkommen, würde sich die natürliche Immunität bestimmter Thierspecies gegen einzelne Toxine, sowie die specifische Wirkung derselben auf gewisse Organe erklären. Indem weiterhin die Besetzung der Receptoren durch die haptophore Gruppe der Toxinmolecüle nach allgemeinen biologischen Gesetzen eine Ersatzbildung, ja überschüssige Neubildung von Receptoren anregt, kann die letztere durch immer weitere Toxinzufuhr so beträchtlich werden, dass die überreichlich gebildeten Receptoren abgestossen werden und in den Kreislauf gelangen. Damit sind Substanzen im Blute vorhanden, die *Antitoxine*, welche eine Bindung der haptophoren Gruppe von Toxinmole-

cülen und die Bildung von chemischen, für den Organismus indifferenten Verbindungen herbeiführen; die Antitoxine vermögen also schon im Blut das Toxin abzufangen und von den receptorenführenden und deswegen giftgefährdeten Zellen abzuhalten.

Diese Annahmen genügen übrigens nicht, die höchst complicirte Frage nach der Natur und Wirkung der Toxine befriedigend zu erklären. EHRLICH postulirt neben dem Vorhandensein einer haptophoren Gruppe im Toxinmolecül noch das einer zweiten Gruppe, der „*toxophoren*", die auf das Protoplasma der Zellen erst, nachdem die Bindung des Toxins an dasselbe durch die haptophore Gruppe erfolgt ist, toxisch einwirkt, was im einzelnen Fall ungleich zeitlich geschieht und damit zum Theil die Verschiedenheit der Incubationdauer erklären würde. Neben den Toxinen hat man weiterhin gewisse natürlich oder künstlich abgeschwächte Toxinmodificationen kennen gelernt, die „*Toxone*", und ganz ungiftige Modificationen, die „*Toxoide*". Beide Substanzen sind im Stande, mit den specifischen Antikörpern eine Verbindung einzugehen, besitzen also die gleiche haptophore Gruppe, wie das Toxin selbst, während ihre toxophore Gruppe schwächer entwickelt ist oder ganz fehlt. Durch reichliche Zufuhr derselben kann man daher entsprechend der Anwesenheit der haptophoren Gruppe in ihrer Atomanordnung auch durch die Toxone resp. Toxoide Antitoxine erzeugen mit dem Vortheil, dass dabei ungefährliche Stoffe zur Immunisirung benützt werden.

Schutzvorrichtungen gegen die Infection, Immunität und Immunisirung.

Die Intensität der Wirkung der Bacterien und ihrer toxischen Produkte auf den inficirten Organismus hängt von der Virulenz und Menge der zur Wirkung kommenden Bacterien und vor Allem auch davon ab, wie der inficirte menschliche Körper auf dieselben reagirt, ob und wie weit er im Stande ist, sich ihrer perniciösen Einwirkung zu erwehren. In dieser Beziehung verfügt der Organismus über eine ganze Reihe von Schutzvorrichtungen, deren Kenntniss für den Arzt von höchstem Interesse ist, da ihre Erforschung ganz neue Bahnen für die Diagnose und Therapie der Infectionskrankheiten erschlossen hat. Wir müssen uns daher mit diesem Gegenstand etwas eingehender beschäftigen.

Schon dem *Eindringen der Mikroorganismen in den Körper* setzt der intacte normale menschliche Organismus einen gewissen Widerstand entgegen, indem die Haut und Schleimhäute einen ziemlich resistenten Wall gegen die Invasion bilden, so dass gewöhnlich kleine Substanzverluste derselben nöthig sind, um Eingangspforten für die Bacterien zu schaffen. Auch die Secrete der Schleimhäute: der Speichel, Schleim, Magensaft etc. hemmen die Entwicklung der Bacterien. Einen gewissen, mehr oder weniger schwierig zu überwindenden Wall bilden auch die Lymphdrüsen, indem die Bacterien bei ihrer Wanderung hier eine dauernde oder passagere Retention erfahren. Die Oberfläche gewisser Organe dagegen ist weniger schutzkräftig, so die der Mandeln, des Darms und der Lungenalveolen.

Wichtiger als die genannten Schutzvorrichtungen sind diejenigen, welche dem Organismus zur Abwendung der Infection in der *angeborenen Immunität* und nach erfolgter Infection in dem Inkrafttreten *gewisser der Gegenwehr dienenden Factoren* zu Gebote stehen.

Natürliche Resistenz.

I. Was die *angeborene Immunität* oder besser gesagt „*natürliche Resistenz*" betrifft, so ist allgemein anerkannt, dass gewisse Individuen für Infectionen weniger empfänglich sind, d. h. ihr besser widerstehen als andere. Die Ursache dieser stärkeren Resistenzfähigkeit ist darin zu suchen, dass solche Organismen die Wirkung der pathogenen Bacterien durch eine gesteigerte Entwicklung der natürlichen Schutzvorrichtungen zu verhindern im Stande sind. Diese selbst werden in erster Linie durch eine energische Thätigkeit der Zellen geliefert. Da wir wissen, dass Körperzellen, speciell die Leukocyten, eine bacterientödtende Wirkung entfalten, andererseits aber von BUCHNER u. a. festgestellt ist, dass auch zellenfreien Flüssigkeiten des Körpers, speciell dem Serum, dieselbe bac-

tericide Eigenschaft zukommt, so dürfen wir annehmen, dass im normalen Blute von Zellen gelieferte chemische bactericide Substanzen enthalten sind, die BUCHNER als „*Alexine*" bezeichnet und charakterisirt hat. Dieselben sind fermentartige Stoffe, welche sich durch ihre Labilität auszeichnen, durch Erwärmen (auf 55° bis 60°) leicht zerstört werden und gegenüber den Bacterien eine fermentativ-auflösende Wirkung entfalten. Man darf annehmen, dass in Folge des Eindringens der Bacterien in den Körper die Leukocyten durch Chemotaxis an die Bacterien herantreten, Alexine in verstärktem Grade absondern und die durch deren Wirkung abgetödteten oder wenigstens in ihrer Lebensfähigkeit geschwächten Bacterien in sich aufnehmen und endgültig unschädlich machen („*Phagocytose*" METSCHNIKOFF's in modificirtem Sinne). Das Wesen der Wirkung der Alexine selbst darf, soweit ich urtheilen kann, nach den neuesten Untersuchungen und nach der EHRLICH'schen Theorie so aufgefasst werden, dass die Alexine, ähnlich den Toxinen constituirt, d. h. mit einer haptophoren und toxophoren Gruppe versehen, mittelst der ersteren sich mit Bacterienreceptoren verketten und durch die toxophore Gruppe die Bacterien auflösen können. Wahrscheinlich genügt bei einzelnen Infectionen in der That diese einfache Art der Bacterienbeeinflussung, d. h. lediglich eine durch die Infection gesteigerte Production von Alexinen und damit der natürlichen Resistenz, um die Heilung ohne Weiteres, also ohne Erzeugung specifischer Antikörper, zu Stande zu bringen. Dies ist aber jedenfalls nur selten der Fall; in der Regel reichen sicher diese einfachen Heilungsfactoren zur Annullirung der Infection *nicht* aus. Vielmehr ist gewöhnlich nach erfolgter Infection die Entwicklung *specifischer Schutzstoffe* nothwendig, die den Organismus geeignet machen, nicht nur den im Körper angeregten Infectionsprocess zu überwinden, sondern auch gegen eine neue Infection derselben Art vorübergehend oder dauernd *immun* zu machen („*erworbene Immunität*").

Alexine.

Erworbene Immunität.

II. *Erworbene Immunität.* Dieselbe kann *natürlich* durch Ueberstehen der betreffenden Infectionskrankheit, oder *künstlich*, durch planmässig ausgeführte Impfungen mit Infectionsstoffen, gewonnen werden. Die dabei entwickelten Schutzstoffe wirken theils gegen die von den Bacterien erzeugten Gifte, theils gegen die lebenden Bacterien selbst, und man hat daher eine *Giftimmunität* und eine *Bacterienimmunität* zu unterscheiden.

Giftimmunität.

1. *Giftimmunität.* Bei dieser kommen als Schutzstoffe die in ihrem Wesen bereits näher geschilderten *Antitoxine*, d. h. die im Verlaufe der Infection überschüssig neu gebildeten und in den Kreislauf abgestossenen, eine haptophore Gruppe besitzenden Receptoren in Betracht. Von derartigen Antitoxinen sind verschiedene sicher bekannt, so das Diphtherie- und Tetanusantitoxin. Die Antitoxine sind im Blut von Menschen enthalten, welche die betreffende Infectionskrankheit durchgemacht haben, und in stärkerem Grad im Blute von Thieren, die mit Diphtherie- oder Tetanustoxin so behandelt wurden, dass ihnen immer steigende Giftdosen einverleibt wurden, womit immer grössere Mengen von Antitoxinen sich künstlich entwickelten. Dieselben binden und neutralisiren die Toxine nicht nur im lebenden Körper, sondern auch schon im Reagensglase, indem man hier die Mischung eines Antitoxin enthaltenden Serums mit einer sicher tödtlichen Toxindosis die Giftwirkung aufheben sieht. Im Allgemeinen wirken die Antitoxine *specifisch*, d. h. das Tetanusantitoxin wirkt nur auf Tetanustoxin entgiftend ein etc., die Bacterien selbst bleiben von den Antitoxinen unbeeinflusst. Die specifischen Antitoxine in ihrer Entstehung und Wirkung richtig erkannt und zur specifischen Immunisirung und Heilung der betreffenden Krankheit verwerthet zu haben, ist das bleibende grosse Verdienst BEHRING's.

Bacterienimmunität.

2. *Bacterienimmunität:* Hierunter versteht man die erworbene Eigenschaft des Organismus, über wirksame, gegen die lebenden pathogenen Bacterien gerichtete Schutzstoffe zu verfügen. Als solche kommen bei der Bacterienimmunität die *Bacteriolysine* und die *Agglutinine* in Betracht.

a) Was zunächst die *Bacteriolysine* betrifft, so findet man bacteriolytische Schutzstoffe beispielsweise im Blute von Menschen, welche eine Cholera- oder Typhusinfection überstanden haben, oder im Blut von Thieren, die künstlich mit Cholera- oder Typhusgift behandelt wurden. Die Wirkung der Bacteriolysine ist, wie die der Antitoxine, im Grossen und Ganzen eine *specifische*, so dass Typhusimmunserum nur auf Typhusbacillen bactericid wirkt etc. Wie dies geschieht, kann man nach dem Vorgang R. PFEIFFER's, des Entdeckers der Bacteriolysine, Schritt für Schritt controliren, wenn man z. B. Choleraimmunserum mit lebenden Choleravibrionen in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens spritzt und die in der Folge an den Bacterien eintretenden Veränderungen in von Zeit zu Zeit der Bauchhöhle entnommenen Exsudatproben mikroskopisch verfolgt. Man kann hierbei leicht constatiren, dass die Bacterien sehr rasch immobil werden, aufquellen, zerfallen und endlich nach ca. ½ Stunde sich vollständig auflösen; das Thier bleibt trotz der tödtlichen Bacteriendosis am Leben. Die Art und Weise, wie die Bacteriolysine wirken, ist schwierig zu verstehen. Im Lichte der EHRLICH-schen Theorie hätte man sich den Vorgang folgendermassen vorzustellen: Bacteriolysine

Da das Bacteriolysine enthaltende Immunserum bei kurzem Erwärmen auf 55°—60° inactiv wird, dagegen durch den Zusatz schon geringer Mengen normalen Serums reactivirt wird, so kann angenommen werden, dass die Wirkung der Bacteriolysine sich aus zwei Agentien zusammensetzt, nämlich aus der eines thermolabilen Stoffs und der des eigentlichen Immunkörpers. Aehnlich, wie bei der Giftimmunisirung (s. o.), d. h. bei der Bildung der Antitoxine, dürfte es sich auch bei der Immunisirung mit Bacterien um eine übermässige Production und Abstossung von Protoplasmareceptoren handeln, die als Immunkörper im Blut circulirten. Dieselben würden sich aber nach EHRLICH's überzeugenden Erörterungen von den Antitoxinen wesentlich dadurch unterscheiden, dass sie mit 2 haptophoren Gruppen (einen „Amboceptor" darstellend) versehen sind, von welchen die eine die correspondirende haptophore Gruppe des Bacterienprotoplasmas fesselte, die andere sich mit dem im Serum kreisenden thermolabilen Alexin verankerte. Erst das letztere wäre durch seine (neben der haptophoren Gruppe vorhandenen) toxophoren Gruppe befähigt, das Bacterium aufzulösen. Das Alexin ergänzt also die Wirkung des Immunkörpers und ist von diesem Gesichtspunkt aus als „*Complement*" (EHRLICH) aufzufassen und zu bezeichnen. Wird Immunserum auf 55°—60° erwärmt, so wird dadurch das Complement zerstört, während der thermostabile Immunkörper selbst intact bleibt, aber jetzt unwirksam ist, weil das die Auflösung der Bacterien bewirkende Complement fehlt, und erst die Zuführung eines Complement führenden normalen Serums kann das Immunserum wieder reactiviren.

b) *Agglutinine:* Ausser den soeben geschilderten Bacteriolysinen findet man bei der Bacterienimmunität noch eine andere Art von Schutzstoffen im Blutserum die *Agglutinine* (GRUBER). Die Wirkung derselben ist die, dassTyphus- oder Cholerabacterien, mit Typhus- oder Choleraserum zusammengebracht, unbeweglich werden, sich zusammenballen und zu Boden fallen, wobei die vorher durch die Bacterien getrübte Flüssigkeit vollständig klar wird. Im Allgemeinen wirken die Agglutinine streng *specifisch*, d. h. Typhusserum agglutinirt nur Typhusbacillen, Choleraserum nur Choleravibrionen. Damit ist, wie ohne Weiteres einleuchtet, ein ausserordentlich wichtiges Hülfsmittel für die *Differentialdiagnose* geschaffen, und in der That hat die unter dem Mikroskop leicht nachweisbare Agglutinirung von Typhusbacillen durch das Blut von Typhuskranken in der „GRUBER-WIDAL'schen Reaction" bereits eine allerorts geprüfte und bewährte Anwendung in der Praxis gefunden. Die Wirkung der Agglutinine steht mit derjenigen der Bacteriolysine in keinem directen oder indirecten Zusammenhang; auch ihre Constitution ist nach EHRLICH eine andere. Im Gegensatz zu den Bacteriolysinen sollen die Agglutinine zu der Classe durch Immunisirung ins Blut Agglutinine.

Diagnose der Infectionskrankheiten.

der Infection am Krankenbette für den untersuchenden Arzt von hoher Bedeutung. Denn ihre Anwesenheit giebt der Diagnose gewöhnlich die erste Richtung und zieht für die Differentialdiagnose engere Grenzen. Wir werden daher in den folgenden Kapiteln dieses praktische Eintheilungsprincip im Allgemeinen berücksichtigen, übrigens ohne auf eine strenge Durchführung desselben Werth zu legen.

Masern, Morbilli.

Aetiologisches, Incubation.

Aus der Dauer der *Incubation* im einzelnen Falle lassen sich selten für die Diagnose der Masern verwerthbare Schlüsse machen. Durch eine grosse Reihe von absolut zuverlässigen Beobachtungen ist festgestellt, dass die durchschnittliche *Dauer der Incubationzeit bei den Morbillen 10 Tage* beträgt; Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor, und insofern darf im einzelnen Falle, wenn die Quelle der Infection bekannt ist, die Dauer der Incubationzeit wenigstens mit zur Diagnose verwerthet werden. Ebenso kann für die Diagnose nebenbei in Betracht kommen: die grosse Ansteckungsfähigkeit und Flüchtigkeit des Maserngiftes, die Thatsache, dass die Thränenflüssigkeit, das Nasensekret, das Sputum, Serum von Masernkranken, wie Impfversuche unwiderlich bewiesen haben, *im Stadium der Prodrome und Florition* anstecken, während durch die Epidermisschuppen im Stadium der Desquamation höchst wahrscheinlich die Uebertragung auf Gesunde nicht mehr zu Stande kommt. Dagegen ist der Ansteckungsstoff bekanntlich in der die Kranken umgebenden Luft enthalten und wird durch leblose Gegenstände oder gesunde Mittelspersonen verschleppt, wenn auch nicht so häufig als beim Scharlach, dessen Gift weniger flüchtig ist und deswegen an den Kleidern u. s. w. fester haftet. Der Nachweis, dass der Kranke, bei dem das Bestehen von Masern fraglich ist, schon einmal Morbillen überstand, spricht gewöhnlich gegen das Vorhandensein derselben, da zweimalige Erkrankung an Masern (von den kürzeste Zeit nach dem scheinbar vollständigen Ablauf der Masern eintretenden Recidiven muss dabei abgesehen werden) zu den seltensten Ereignissen gehört; ebenso spricht dagegen, wenn die betreffende Person notorisch keinen Verkehr mit Masernkranken hatte. Die gleichzeitige Erkrankung an einer anderen Infektionskrankheit ist kein Beweis dafür, dass das fragliche Exanthem seine Entstehung nicht Morbillen verdankt. Denn Typhus, Scharlach, Variola u. a., vor allem auch Erysipel und Keuchhusten, werden mit Masern combinirt beobachtet. Alle angeführten Momente können übrigens immer nur in untergeordnetem Masse unter Umständen als Stütze für die Diagnose der Masern dienen.

Prodromalstadium.

Auf die symptomlos verlaufende Incubationzeit folgt das durch ausgesprochene Krankheitserscheinungen ausgezeichnete *Prodromalstadium*, das fast ausnahmslos 3 (in maximo 5) Tage dauert. Dasselbe setzt mit Frösteln oder einem einmaligen Schüttelfroste ein und verläuft mit *Fieber*, das rasch, d. h. schon am ersten Tage, 39—40° erreicht. Am *Morgen des 2. Tages fällt die Temperatur wieder zur normalen Höhe und bleibt die folgenden 2 Tage normal*, *oder wenigstens nur leicht febril*. Gegen das Ende des Prodromalstadiums erhebt sich wieder die Temperatur, um dann weiterhin, wie wir später sehen werden, die höchste Erhebung zu erfahren. Mit dem Prodromalfieber erscheinen gleichzeitig als pathognostische Erscheinungen der Masern, die *Schleimhautentzündungen*, speciell die katarrhalischen Affectionen der Schleimhäute des Respirationstractus und seiner Adnexa. Conjunctiva, Nase, Kehlkopf

abgestossener Receptoren gehören, die nur *eine* haptophore Gruppe besitzen, daneben aber auch eine toxophore Gruppe, mittelst welcher sie das durch die haptophore Gruppe gefesselte Bacterium direct, d. h. ohne Vermittelung eines Complements, fermentativ zu beeinflussen vermögen.

Wie aus dem Voranstehenden hervorgeht, ist das Serum selbst sicher nicht die Quelle der Bildung jener Schutzstoffe; dieselben sind vielmehr das Product der Thätigkeit der Zellen des Organismus, die, gegen die Bacteriengifte in specifischer Weise reagierend, die für die Bindung der letzteren und die Zerstörung der Bacterien wirksamen und die Immunisirung bedingenden Schutzstoffe produciren. Weiterhin scheint mir zur Erklärung des Zustandekommens der Immunität die Annahme unabweislich oder wenigstens die naturgemässeste, dass, wenn erst die im Verlauf einer Infectionskrankheit zur Bekämpfung derselben angeregte (vom normalen Verhalten abweichende) Veränderung der Zellthätigkeit inscenirt ist, diese Substanzen von den Zellen vorübergehend oder dauernd weiter producirt werden — entsprechend der von mir überhaupt vorausgesetzten, der Zellthätigkeit im Allgemeinen zukommenden *Beharrungstendenz*, der zufolge die Zellen ihre Arbeitsrichtung consequent einhalten, sei es, wie unter normalen Verhältnissen oder bei der Immunität zum Nutzen, sei es, wie bei gewissen Stoffwechselkrankheiten, dem Diabetes u. a., zum Schaden des Organismus.

Die den Körper krankmachende Wirkung der Bacterienthätigkeit macht sich nicht nur in den Fällen, wo der Organismus derselben erliegt, sondern auch dann geltend, wenn er im Kampf mit den Infectionserregern Sieger bleibt. Dabei kommt es dann aber zu den verschiedensten anatomischen und functionellen Störungen im Körper, die theils allen Infectionskrankheiten mehr oder weniger gleichmässig zukommen, theils der Ausdruck der specifischen Wirksamkeit des einzelnen Infectionstoffes sind. Die ersteren bestimmen die Annahme einer Infectionskrankheit im Allgemeinen, die letztere die Specialdiagnose, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Diagnose der Infectionskrankheiten.

Gewisse Infectionskrankheiten zeigen eine scheinbar klinische Verwandtschaft unter einander, insofern, als dabei dieselben Organe vorwiegend afficirt sind. So tritt bei den sog. „acuten Exanthemen" (Masern, Scharlach, Pocken u. a.) constant ein in typischer Weise einsetzender und ablaufender Hautausschlag auf, welcher der Krankheit den am meisten in die Augen fallenden Stempel aufdrückt, und gegen welchen die übrigen Erscheinungen im Krankheitsbilde in klinischer Beziehung zurücktreten. So bilden ferner Keuchhusten und Influenza eine Krankheitsgruppe, bei der die Infection in erster Linie durch eine Erkrankung der Respirationsorgane sich äussert u. s. w. Eine Eintheilung der Infectionskrankheiten von diesem Gesichtspunkt aus ist indessen nicht streng durchzuführen und auch principiell nicht richtig, weil in Folge der Infection der Körper in toto erkrankt und speciell localisirte Wirkungen des Giftes in den einzelnen Infectionskrankheiten und Krankheitsfällen nicht absolut constant und gleichmässig prävaliren. Trotzdem sind diese den einzelnen Infectionskrankheiten wenigstens in der Regel zukommenden, mehr oder weniger specifischen Localisationen

der Infection am Krankenbette für den untersuchenden Arzt von hoher Bedeutung. Denn ihre Anwesenheit giebt der Diagnose gewöhnlich die erste Richtung und zieht für die Differentialdiagnose engere Grenzen. Wir werden daher in den folgenden Kapiteln dieses praktische Eintheilungsprincip im Allgemeinen berücksichtigen, übrigens ohne auf eine strenge Durchführung desselben Werth zu legen.

Masern, Morbilli.

Aus der Dauer der *Incubation* im einzelnen Falle lassen sich selten für die Diagnose der Masern verwerthbare Schlüsse machen. Durch eine grosse Reihe von absolut zuverlässigen Beobachtungen ist festgestellt, dass die durchschnittliche *Dauer der Incubationzeit bei den Morbillen 10 Tage* beträgt; Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor, und insofern darf im einzelnen Falle, wenn die Quelle der Infection bekannt ist, die Dauer der Incubationzeit wenigstens mit zur Diagnose verwerthet werden. Ebenso kann für die Diagnose nebenbei in Betracht kommen: die grosse Ansteckungsfähigkeit und Flüchtigkeit des Maserngiftes, die Thatsache, dass die Thränenflüssigkeit, das Nasensekret, das Sputum, Serum von Masernkranken, wie Impfversuche unwiderlich bewiesen haben, *im Stadium der Prodrome und Florition* anstecken, während durch die Epidermisschuppen im Stadium der Desquamation höchst wahrscheinlich die Uebertragung auf Gesunde nicht mehr zu Stande kommt. Dagegen ist der Ansteckungsstoff bekanntlich in der die Kranken umgebenden Luft enthalten und wird durch leblose Gegenstände oder gesunde Mittelspersonen verschleppt, wenn auch nicht so häufig als beim Scharlach, dessen Gift weniger flüchtig ist und deswegen an den Kleidern u. s. w. fester haftet. Der Nachweis, dass der Kranke, bei dem das Bestehen von Masern fraglich ist, schon einmal Morbillen überstand, spricht gewöhnlich gegen das Vorhandensein derselben, da zweimalige Erkrankung an Masern (von den kürzeste Zeit nach dem scheinbar vollständigen Ablauf der Masern eintretenden Recidiven muss dabei abgesehen werden) zu den seltensten Ereignissen gehört; ebenso spricht dagegen, wenn die betreffende Person notorisch keinen Verkehr mit Masernkranken hatte. Die gleichzeitige Erkrankung an einer anderen Infektionskrankheit ist kein Beweis dafür, dass das fragliche Exanthem seine Entstehung nicht Morbillen verdankt. Denn Typhus, Scharlach, Variola u. a., vor allem auch Erysipel und Keuchhusten, werden mit Masern combinirt beobachtet. Alle angeführten Momente können übrigens immer nur in untergeordnetem Masse unter Umständen als Stütze für die Diagnose der Masern dienen. Aetiologisches, Incubation.

Auf die symptomlos verlaufende Incubationzeit folgt das durch ausgesprochene Krankheitserscheinungen ausgezeichnete *Prodromalstadium*, das fast ausnahmslos 3 (in maximo 5) Tage dauert. Dasselbe setzt mit Frösteln oder einem einmaligen Schüttelfroste ein und verläuft mit *Fieber*, das rasch, d. h. schon am ersten Tage, 39—40° erreicht. Am *Morgen des 2. Tages fällt die Temperatur wieder zur normalen Höhe und bleibt die folgenden 2 Tage normal*, *oder wenigstens nur leicht febril*. Gegen das Ende des Prodromalstadiums erhebt sich wieder die Temperatur, um dann weiterhin, wie wir später sehen werden, die höchste Erhebung zu erfahren. Mit dem Prodromalfieber erscheinen gleichzeitig als pathognostische Erscheinungen der Masern, die *Schleimhautentzündungen*, speciell die katarrhalischen Affectionen der Schleimhäute des Respirationstractus und seiner Adnexa. Conjunctiva, Nase, Kehlkopf Prodromalstadium.

und Bronchien sind entzündet; die Conjunctiva palpebrarum et bulbi erscheint geröthet, geschwollen (zuweilen mit förmlicher Chemosis), die Augen thränen und schmerzen; reflectorischer Lidkrampf und Lichtscheu stellen sich ein. Die Entzündung der Nasenschleimhaut hat starke Secretion zur Folge; Stirnkopfschmerz und oft unaufhörliches Niesen treten auf; das Gesicht ist gedunsen. Dabei besteht Husten, der zuweilen croupartigen Klang zeigt oder in keuchhustenähnlichen Anfällen erfolgt; die Stimme wird heiser. Seltener sind Schlingbeschwerden mit leichter Anschwellung der Tonsillen und Röthung der Rachenschleimhaut, initiales Erbrechen und Diarrhöen, bei Kindern Convulsionen. Die Entzündung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zeigt sich in Form einer diffusen Röthung, in deren Bereich kleine, bis linsengrosse, dunkle Flecken hervortreten und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse Knötchen imponiren; ähnliche fleckige Röthung beobachtet man im Prodromalstadium zuweilen auf der Schleimhaut des Kehlkopfs. Schon sehr früh, gewöhnlich bereits am ersten oder zweiten Tag der Prodromalperiode, treten auf der Lippen- und Wangenschleimhaut kleinste, bläulichweisse Punkte mit schmalem, rothen Ring auf (KOPLIK'sche *Flecken*). Sie sind eine ziemlich constante Erscheinung im Prodromalstadium der Masern und deswegen geeignet, die frühzeitige Diagnose derselben zu erleichtern. Die Zunge bietet, im Gegensatz zur Scharlachzunge, bei den Masern keine charakteristischen Veränderungen: sie ist belegt, mit etwas turgescirenden Papillen versehen. Die Haut ist in diesem Stadium meist noch ganz frei von jedem Exanthem; in einzelnen Fällen dagegen erscheinen besonders in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit als Anfänge des Exanthems punktförmige, kleine Knötchen im Gesicht und an anderen Körpertheilen. Die kleinen Papeln stellen Schwellungen um die Mündung der Talgfollikel dar. Das Allgemeinbefinden ist bald gar nicht gestört, bald am ersten Tage schon afficirt.

Eruptionsstadium. Der Eintritt des nunmehr folgenden, am vierten Tage (vom Anfang der Prodrome an gerechnet) beginnenden *Eruptionstadiums* kündigt sich durch eine plötzliche Erhebung der Temperatur an, die seit dem zweiten Tage der Prodromalzeit ganz oder fast ganz zur Norm zurückgekehrt war. Das *Fieber* erreicht jetzt rasch 40°, erhebt sich Tags darauf noch etwas höher, bis 41°, um damit sein Maximum zu erreichen; dass letztere fällt demnach auf das Ende der fünften (oder des sechsten) Krankheitstags. Mit der Maximalerhebung der Temperatur trifft auch, wenigstens in der Regel, die maximale Entwicklung des *Exanthems* genau zusammen. Seine Eruption erfolgt am Anfang oder in der zweiten Hälfte des vierten Krankheitstags so, dass *zuerst das Gesicht*, dann in rascher Folge der Hals und Nacken und später Rumpf und Extremitäten von Masernflecken gleichmässig bedeckt erscheinen; die Entwicklung des Exanthems nimmt im Ganzen nicht mehr als 12 bis 36 Stunden in Anspruch.

Masernexanthem. Das für die Diagnose der Krankheit so wichtige *Exanthem* stellt rosarothe, seltener dunkelrothe, kleinere oder grössere, durchschnittlich ½ cm grosse, etwas erhabene Flecken dar, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und von einander getrennt sind. Selten confluiren sie an einzelnen Stellen, so dass bei sehr reichlichem Exanthem einzelne Hautstrecken gleichmässig roth über-

gossen scheinen. Aber selbst dann kann man noch den Ursprung der zusammenhängenden Röthung aus einzelnen Flecken wahrnehmen und neben den confluirten Röthungen immer noch Stellen constatiren, die das gewöhnliche Fleckenexanthem erkennen lassen. Besonders charakteristisch, freilich nicht regelmässig nachzuweisen, ist das Vorhandensein kleinster Knötchen, die im Centrum der Flecken gelegen, das Gesammtniveau der letzteren etwas überragen. Auf Fingerdruck verschwinden die Flecken für einen Moment, wofern nicht durch capilläre Blutung entstandene sog. *hämorrhagische* Masern vorliegen. Ausser der im Allgemeinen nicht häufigen Form der hämorrhagischen Exanthemform, die bei heruntergekommenen Individuen und kleineren Kindern mit Schleimhautblutungen und inneren Blutungen einhergehen können und dann einen bösartigen Verlauf der Masern bedingen, unterscheidet man die *Morbilli*

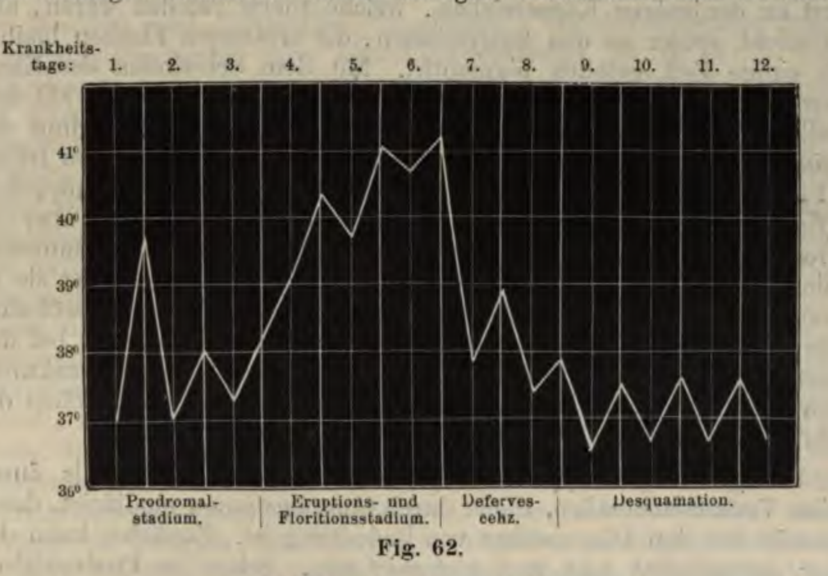


Fig. 62.

Durchschnittstemperaturcurve bei Masern.

laeves, d. h. deutlich isolirte glatte Maserflecken ohne deutliche Schwellung der Follikel, ferner die *papulösen* Morbillen, wenn die Follikelschwellung deutlich zu Tage tritt, die *vesiculösen* (*M. miliares*), wenn die letztere durch flüssiges Exsudat zu Stande kommt. Die Diagnose dieser Masernfleckenformen hat keine Schwierigkeit, ist aber ohne klinischen Werth.

Das Exanthem und die Schleimhautentzündungen stellen neben dem Fieber die pathognostischen Symptome der Masern dar. Ihr Ensemble berechtigt zur sicheren Diagnose der Morbillen; doch ist zu einer solchen das Zusammenvorkommen aller drei Erscheinungen nicht absolut nothwendig. Es giebt sicher constatirte Fälle von *Masernexanthem ohne Schleimhautaffectionen*, die, wie wir sehen werden, leicht mit Rötheln verwechselt werden können, und umgekehrt sind wir genöthigt, auch eine *Masernform ohne Exanthem* anzunehmen, wenn während einer Masernepidemie bei nicht durchseuchten Gesunden Schleimhautaffectionen und Fieber mit genau demselben Verlauf wie bei den Masern auftreten, das Exanthem aber ausbleibt. Die Diagnose ist in solchen Fällen allerdings immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose; etwas sicherer ist

sie, wenn, wie auch schon beobachtet wurde, in Fällen von „Morbilli sine exanthemate“ nachträglich eine charakteristische kleienförmige Abschuppung eintritt oder Milzschwellung dabei nachzuweisen ist. Das *Fieber* kann in leichten Fällen sehr gering entwickelt sein, *ganz fehlt es nie.*

Defervescenz, Desquamation. Nachdem das letztere und das Exanthem am fünften oder sechsten Krankheitstag sein Maximum erreicht hat, sinkt die Temperatur mehr oder weniger kritisch ab, so dass *am siebenten oder achten Tage die Temperatur bereits wieder normal ist.*

Während dieser Zeit fängt auch das Exanthem zu erbleichen an, zuerst an denjenigen Körperstellen, welche zuerst befallen waren, also im Gesicht, später an den Extremitäten, die erblassten Flecken bleiben noch einige Zeit gelblich pigmentirt. Mit dem Schwinden des Exanthems lassen auch die Schleimhautaffectionen allmählich nach. Mit dem Abfall des Fiebers, gewöhnlich aber einige Tage später, beginnt das *Stadium desquamationis*: die Haut stösst sich an den Stellen, wo früher die Flecken sassen, in Form von kleinen, kleienförmigen Schüppchen (*D. furfuracea*) ab; selten sind die Schuppen grösser, bilden aber nie so grosse Lamellen, wie beim Scharlach. Am stärksten und constantesten ist die Abschuppung im Gesicht, weniger regelmässig und stark ist sie an andern Körperstellen ausgesprochen; die Abschuppung dauert gewöhnlich einige Tage, selten eine Woche und darüber. Der Urin zeigt bei den Masern keine besonderen Veränderungen; wie bei allen Infectionskrankheiten ist er zuweilen albuminhaltig. Die ausgesprochenen Zeichen der Nephritis finden sich aber nur selten bei Masernkranken.

Complicationen. Der geschilderte typische Verlauf der Masern wird theils durch gewisse Verlaufsanomalien, theils durch Complicationen modificirt, deren Kenntniss für den Diagnostiker von Bedeutung ist. Zunächst kann das *Fieber ungewöhnlich hoch* und *protrahirt* sein. Schon im Prodromalstadium ist die Temperaturerhebung zuweilen nicht bloss am ersten, sondern auch am zweiten und dritten Tage sehr hoch; in anderen Fällen kann sich das Prodromalstadium als fieberhafter, schwer zu deutender Krankheitszustand hinziehen, bis endlich eine zweifellose Maserneruption die Sachlage aufklärt. Im Eruptionsstadium selbst kommen ungewöhnlich hohe Fiebergrade vor, besonders dann, wenn *Complicationen* sich um diese Zeit ausbilden; ebenso kann der Eintritt der letzteren sich durch Fieber in der sonst fieberlos verlaufenden Desquamationszeit und Reconvalescenz ankündigen. Jedenfalls fordern beträchtlichere Abweichungen vom gewöhnlichen Fieberverlauf zu genauer Untersuchung der inneren Organe auf, um den Nachweis der mit einer Temperaturerhebung verlaufenden Complicationen liefern zu können. Complicationen finden sich aber gerade bei den Masern sehr viele, von denen wenigstens die wichtigsten hier aufgezählt sein sollen.

Zuweilen wird die Diagnose dadurch erschwert, dass neben dem Masernexanthem, oder schon bevor dasselbe erscheint, andere Exantheme auf der Haut zum Vorschein kommen. So sieht man in allen Stadien der Morbillen, von der Prodromalzeit bis in die Reconvalescenz hinein, *Erytheme* auftreten, die an den Scharlachausschlag erinnern. Ferner

kann mit der Eruption der Masernflecken die Entwicklung von Herpes, Pemphigus, Urticaria, oder Pustelbildung einhergehen; auch *Nachschübe des Masernausschlages* werden zuweilen beobachtet, so dass, nachdem der regelrecht zu Stande gekommene Ausschlag sich bereits in Rückbildung befindet, nochmals ein Masernexanthem unter erneuter Fiebersteigerung ausbricht. Von *Complication von Seiten der Schleimhäute* seien erwähnt: die Steigerung der Entzündung der Conjunctiva und der Nasen- und Rachenschleimhaut bis zur gangränösen Zerstörung; Verbreitung der Entzündung auf die Hornhaut, Iris, die Tuba Eustachii (mit daran sich anschliessender Otitis media), ferner Ulcerationen im Kehlkopf und Pseudocroup. Auch echte *Diphtherie* kann die morbillösen Affectionen des Rachens und Kehlkopfes compliciren. Ob der fragliche Maserncroup diphtheritischer oder nichtdiphtheritischer Natur ist — beides kommt vor — entscheidet nur die Untersuchung der Pseudomembranen auf Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen. Besonders wichtig sind die Complicationen von Seiten der *Bronchien.* Indem die Entzündung die feinsten Bronchien befällt, kommt es leicht zur *katarrhalischen Pneumonie*, welche die häufigste und gefährlichste Complication bezw. Nachkrankheit der Masern bildet. Sie entwickelt sich im Eruptionstadium oder in der Zeit der Desquamation und giebt sich durch die reichlichen klingenden Rasselgeräusche und die fast immer doppelseitige Dämpfung in den unteren hinteren Partien der Lunge sowie durch Steigerung der Temperatur, durch Cyanose u. s. w. kund. Täglich ist der Masernkranke auf das Eintreten dieser Complication zu untersuchen, schon weil die rechtzeitige Erkennung der beginnenden katarrhalischen Pneumonie die hier oft lebensrettende Therapie bestimmt. Seltenere Complicationen sind ausser den bereits genannten eklamptischen Anfällen: Sinusthrombose, Apoplexie, Meningitis, Endo- und Pericarditis. Etwas häufiger ist *Pleuritis*, als deren ursprüngliches anatomisches Substrat vielleicht die öfter bei Sectionen beobachtete fleckige Röthung der Pleura angesehen werden darf; ebenso wird als häufigere Complication ein *Darmkatarrh* beobachtet. Wahrscheinlich nimmt die Darmschleimhaut ziemlich regelmässig an der morbillösen Entzündung der Schleimhäute Theil, so dass schon im Prodromalstadium häufig Durchfälle erscheinen. Selten gewinnt der Darmkatarrh stärkere Dimensionen und, indem die Dejectionen blutig-schleimig werden, einen schweren Charakter, und dann trägt die Darmaffection zum tödtlichen Ausgang wesentlich bei. *Magenkatarrh* ist eine seltene Complication der Masern, ebenso *Gelenkentzündungen und Nephritis*, im Gegensatz zum Scharlach, dessen Gift bei der Ausscheidung durch die Nieren dieselben offenbar viel stärker irritirt und ganz gewöhnlich in Entzündungszustand versetzt. Selten im Allgemeinen ist auch im Verlauf der Masern eine parenchymatöse Schwellung der Leber und bedeutende Vergrösserung der Milz nachzuweisen, während Anschwellung der Lymphdrüsen häufig ist; in vereinzelten Fällen endlich tritt als Complication der Masern eine *Septicopyämie* auf.

Als *Nachkrankheiten* bleiben, im Ganzen übrigens selten, zurück: **Nachkrankheiten.** Herzklappenfehler, langwierige Diarrhöen, chronische Gelenkentzündungen, Affectionen des Gehörorgans, besonders häufig Mittelohrerkran-

kungen, ferner Periostitis der Orbita, Neuritis, Hemiplegien u. a. Grössere klinische Bedeutung beanspruchen unter den Nachkrankheiten der Masern die *chronischen Lungenaffectionen*, die als direkte Folge der Morbillen ziemlich häufig beobachtet werden. Es handelt sich hierbei um eitrig werdende Pleuraexsudate, chronische Pneumonien und Tuberculose, von denen die letztere, wie es scheint, in dem morbillös afficirten Lungengewebe einen günstigen Entwicklungsboden findet. Dasselbe dürfte für die Infection mit *Keuchhusten* gelten, dessen Auftreten sich nicht selten unmittelbar an die Masern anschliesst.

Differentialdiagnose. In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet die Diagnose der Masern unter Beachtung der angegebenen klinischen Merkmale durchaus keine Schwierigkeiten. In einzelnen Fällen dagegen sind, wie ich aus eigener Erfahrung zugeben muss, die Bedenken, ob Masern oder andere acute Krankheiten vorliegen, sehr gross; ja in manchen Fällen ist überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Exantheme nach Medicamenten. Da der Masernausschlag eine Roseolaform darstellt, so können *Roseolaexantheme* aller Art mit Masern verwechselt werden, besonders wenn man den Masernkranken zum ersten Male im Eruptionsstadium der Krankheit zu Gesicht bekommt. Gar nicht so leicht, als man glauben sollte, sind zunächst gewisse, durch Medicamente veranlasste Exantheme von Masern zu unterscheiden, nämlich die Roseolaausschläge nach Gebrauch von Jod, Copaiva, Antipyrin u. a. Namentlich kommen zuweilen schwere Irrthümer vor, wenn wegen einer acuten fieberhaften, noch nicht diagnosticirbaren, eventuell mit Husten und Schnupfen einhergehenden Erkrankung gleich von Anfang an ein Antifebrile gegeben wurde, und nun in Folge der Medicamentenwirkung ein dem Masernausschlag absolut gleichendes Exanthem erscheint und damit die bis dahin zweifelhafte Diagnose klar zu werden scheint. In solchen Fällen ist vor allem darauf zu achten, ob das Fieber speciell am Tage der Eruption des Exanthems nach Aufhören der Medicamentenwirkung ausgesprochen ist, ferner ob neben dem Exanthem die gewöhnlichen morbillären Schleimhautentzündungen vorhanden sind, und ob der Ausschlag die für die Diagnose des Masernexanthems so wichtigen centralen kleinen Knötchen und den typischen Gang der Eruption zeigt. Trotz alledem *kann* eine Diagnose zuweilen im ersten Moment unmöglich sein, wenn Fieber, Husten u. ä. aus anderer Ursache besteht; aber auch wenn die Schleimhautaffectionen fehlen, darf nicht vergessen werden, dass auch bei den Morbillen dieselben zuweilen (in den als Masern ohne Schleimhautaffectionen bezeichneten Formen) vermisst werden. Der durch Medicamente bedingte Ausschlag blasst zwar nach Aussetzen des Mittels, ebenso wie der morbillöse, relativ rasch ab, aber nicht so typisch wie das Masernexanthem und verstärkt sich andererseits durch Weitergebrauch des Medicaments.

Typhus abdominalis und exanthematicus. *Roseolöse Ausschläge* aus anderer Ursache, als durch Medicamentengebrauch bedingt, geben selten zur Verwechslung Anlass: so Roseola bei Typhus abdominalis, das Exanthem bei exanthematischem Typhus, die Roseola syphilitica und endlich die Roseola, die man ab und zu bei Menstruationsanomalien und aus unbekannten Ursachen, nament-

lich bei Kindern, auftreten sieht. Die zuletzt angeführten Roseolaformen sind leicht von den Masern zu unterscheiden, da sie ohne Fieber und jedenfalls ohne Schleimhautaffectionen verlaufen. Eher kann die *Roseola syphilitica* mit Masern verwechselt werden, dann wenn ihre Eruption (wie dies zuweilen der Fall ist) mit beträchtlichem Fieber einhergeht. Doch fehlt dabei die Betheiligung der Schleimhäute des Respirationstractus: Husten, Niesen u. s. w., wenn auch Angina mit auftreten kann. Vor allem aber verschwindet das gewöhnlich düster-roth aussehende Exanthem nicht rasch, wie bei den Masern, und führt die Beachtung der Aetiologie und das Vorhandensein oder Abgelaufensein anderer, von einer unlängst acquirirten Syphilis abhängigen Symptome die Diagnose auf die richtige Bahn. Das Exanthem beim *Typhus abdominalis* ist selten so reich entwickelt, dass es mit Masern verwechselt werden könnte; wichtiger ist, dass die Roseolen beim Typhus erst in der Mitte der zweiten Woche erscheinen, Fieber also in dem betreffenden Falle sicher länger als 3 Tage besteht. Richtig ist zwar, dass die Roseola bei Abortivtyphen schon früher auftritt, indessen schützen hier, wie bei den gewöhnlichen Formen des Typhus, die relative Verlangsamung des Pulses, die Grösse der Milzschwellung und das Fehlen der Schleimhautaffectionen, namentlich der specifischen Gaumeninjection, vor Verwechslung des Typhus mit Masern. Leichter ist eine solche mit *Typhus exanthematicus* möglich, weil der Ausschlag bei beiden Krankheiten sich ganz gleich verhalten und am 3. bis 5. Tage auftreten kann, und weiterhin weil bei beiden Krankheiten Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis vorhanden sind. Indessen fehlt beim exanthematischen Typhus der prodromale Fieberabfall der Masern, und sinkt das Fieber nicht mit dem 7. Tage, sondern später, nämlich erst am 9. bis 12. Krankheitstage, allerdings auch hier, wie bei den Masern, kritisch im Verlaufe von 2 Tagen. Beim Typhus exanthematicus tritt die Entwicklung des Ausschlages im Gesicht gegenüber dem Auftreten am Rumpf und an den Extremitäten zurück; ferner bildet die Umwandlung der Roseolen in Petechien beim Flecktyphus die Regel, bei Masern ist dies nur ganz ausnahmsweise der Fall, und ebenso ist die Milzschwellung beim Typhus exanthematicus im Gegensatz zu den Masern fast immer (in ca. $^3/_4$ der Fälle) beträchtlich, leichter nachweisbar.

Eine Verwechslung der Masern mit Pocken scheint auf den ersten Blick kaum denkbar zu sein. Indessen haben beide Krankheiten wenigstens einige Punkte in ihrer Entwicklung mit einander gemein. So fällt bei den Pocken, wie bei den Masern, der Ausbruch des Exanthems auf den 4. Krankheitstag; bei beiden kommen prodromale Erytheme vor, und ausserdem ist der Pockenausschlag im ersten Beginn constant masernartig, d. h. erscheint in Form kleiner, rother, leicht erhabener Flecken, so dass in diesem Stadium beider Krankheiten eine falsche Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin immerhin möglich ist. Davor schützt aber sicher die Beachtung des Prodromalfiebers, das bei den Pocken vom ersten Tage continuirlich bis zum dritten Tag steigt, um mit der Eruption des Exanthems *zur Norm abzufallen*, d. h. also ein in jeder Beziehung *gegentheiliges Verhalten gegenüber dem* Pocken.

Masernfieber zeigt. Auch die sonstigen Erscheinungen der Prodromalzeit sind bei beiden Krankheiten verschieden, indem bei den Pocken gastrische Symptome und Kreuzschmerzen, die der Masernprodromalzeit fremd sind, in den Vordergrund treten, während die Schleimhautaffectionen: Angina, Schnupfen u. a. sich nur selten und im untergeordnetem Maasse geltend machen. Mit der Ausbildung der Pockenbläschen und -pusteln, also vom 6. Krankheitstag ab, hört natürlich jeder Zweifel über das Vorhandensein der Pocken auf.

Scharlach. Häufiger, als vor die Frage, ob Pocken oder Masern vorliegen, ist man vor die Entscheidung zwischen *Scharlach* und Masern gestellt. Da es Scharlachexantheme giebt, die nicht, wie gewöhnlich, diffus verbreitet, sondern in Form von discreten Roseolen oder von Papeln auftreten, und umgekehrt auch confluirende Masern vorkommen, so ist es begreiflich, dass die Unterscheidung des Masern und- Scharlachexanthems selbst für den Geübten grosse, ja unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann. Für die Differentialdiagnose in solchen Fällen ist zu beachten, dass das Exanthem der Masern zuerst im Gesicht erscheint und hier besonders stark entwickelt ist, während beim Scharlach zuerst die Nacken- und Brustgegend befallen wird und das Gesicht unter allen Umständen weniger Ausschlag zeigt, speciell die Mundgegend davon ausgespart erscheint. Weitere Anhaltspunkte für die Diagnose giebt die Zeit der Eruption des Exanthems, das bei den Masern am vierten, beim Scharlach schon am ersten oder zweiten Krankheitstage erscheint, ferner die Eigenartigkeit der Prodromalerscheinungen: das initiale Erbrechen und die schwere Angina beim Scharlach, die Entzündung der Schleimhäute des Respirationstractus bei den Masern, das Fieber, das beim Scharlach nicht den für die Masern charakteristischen Prodromalfieberabfall zeigt und auch später sich in beiden Krankheiten verschieden verhält. Endlich hilft oft die Zunge die Entscheidung treffen: dieselbe zeigt bei den Masern kein charakteristisches Aussehen, während sie beim Scharlach nach einigen Tagen die bekannte „himbeerartige" Beschaffenheit annimmt. Eine Zusammenstellung der für die Unterscheidung von Masern und Scharlach differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Symptome kann übrigens erst gegeben werden, wenn wir die Diagnose des Scharlachs näher erörtert haben.

Rötheln. Das Exanthem der *Rötheln* ist demjenigen der Masern so ähnlich, dass eine Unterscheidung der beiden Krankheiten auf Grund der Beschaffenheit des Ausschlags häufig unmöglich ist. Allerdings sind die Röthelnflecken kleiner, weniger zackig und auch weniger lebhaft roth, als die Masernflecken, jedoch sind das keine durchgreifenden Differenzen zwischen den beiden Exanthemformen. Auch der erste Ausbruch des Exanthems im Gesicht und das Ensemble der Prodromalerscheinungen: Husten, Heiserkeit, Niesen, Lichtscheu u. s. w., verhält sich bei leichten Masern und Rötheln gleich. Dagegen ist die Dauer der Prodrome bei den Rötheln eine viel kürzere, überschreitet einen Tag nicht, das Allgemeinbefinden ist kaum gestört und ebenso *die Körpertemperatur wenig oder gar nicht erhöht.* Wie bei allen genannten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten spricht auch bei fraglichen Rötheln der

Umstand, dass der betreffende Kranke schon früher Masern überstanden hatte, bei der hierdurch fast ausnahmslos gewonnenen Immunität, gegen eine neue Maserninfection. Auch darf die Thatsache, dass zur Zeit diese oder jene Infectionskrankheit epidemisch herrscht, in fraglichen Fällen mit zur Diagnose verwerthet werden. Namentlich ist dies auch der Fall beim Herrschen einer Epidemie von ***Influenza***, welche Krankheit mit den Erscheinungen des Prodromalstadiums der Masern gleiche Symptome zeigen kann. Hier bringt eigentlich erst der Eintritt des Eruptionstadiums volle Klarheit in die Differentialdiagnose; in den ersten drei Tagen mag zuweilen die kleinfleckige Röthung der Rachenschleimhaut für die Diagnose der Masern gegenüber derjenigen der Influenza in die Wagschale fallen. Influenza.

Wie anders stünde es mit der Unterscheidung jener nicht selten einen Masernfall vortäuschenden Krankheiten, wenn wir das Morbillengift, speciell einen die Masernerkrankung veranlassenden Mikroorganismus kennen würden! Einen solchen *sicher* festzustellen, ist aber bis jetzt, wie es scheint, noch nicht gelungen.

Scharlach, Scarlatina.

Auch der Scharlach ist eine von Person zu Person ansteckende Infectionskrankheit, deren Gift sich im scharlachkranken Körper reproducirt. Die Tenacität des Scharlachgiftes ist eine anerkannt sehr grosse; es haftet an Kleidern, Wäsche, Gegenständen in der Umgebung der Kranken und findet sich angeblich auch in den Secreten, sicher im Mund- und Rachenschleim und, wie allbekannt, in den Exhalationen Scharlachkranker. Die Ansteckung geschieht durch Berührung mit jenen Effecten oder durch den Aufenthalt in dem Zimmer, wo der Scharlachkranke verweilt hat, bezw. sich noch befindet, oder endlich durch Mittelpersonen, die selbst dabei gesund bleiben können. Ist das Gift in den Körper eingedrungen, so circulirt es im Blute des Kranken, das verimpft Scharlach hervorruft. Ich selbst bin seinerzeit an Scharlach erkrankt, nachdem ich mich bei der Section einer Scarlatinaleiche am Finger verletzt hatte. Die Exanthemeruption nahm bemerkenswerther Weise von der Impfstelle aus ihren Ausgang, was wohl so zu erklären ist, dass das Gift in loco infectionis während der Incubationszeit seine Reifung durchmachte, ehe es sich im Körper verbreitete. Die Ansteckung kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen, ***am leichtesten, wie es scheint, in der Incubationzeit,*** aber auch die Möglichkeit der Uebertragung in der Desquamationzeit, die früher sogar als die gefährlichste Periode für die Ansteckung galt und von vielen Aerzten auch heute noch als die ansteckungsfähigste angesehen wird, kann füglich nicht geleugnet werden. Aetiologische Momente.

Die *Incubationzeit* hat sehr verschiedene Dauer. Gewöhnlich beträgt dieselbe 4—7 Tage, *im Mittel also die Hälfte der Zeit der Maserincubation.* An dieser Zahl kann man bei der Diagnose, ob Scharlach aus dieser oder jener Quelle stamme, im Allgemeinen festhalten, darf aber nicht vergessen, dass es sich hierbei um eine *Durchschnittzahl* handelt, dass viele Ausnahmen vorkommen, in welchen eine kürzere oder längere Incubationdauer als 5 Tage angenommen werden muss ($^1/_2$ Tag — 3 Wochen). Meiner Ueberzeugung nach sind diese Ausnahmen von der Regel hauptsächlich durch die *individuelle Disposition für Scarlatinainfection* bedingt. Das schon angeführte, meine eigene Person betreffende Beispiel von Impfscharlach ist in dieser Beziehung lehrreich. Ich habe für Scharlach jedenfalls eine sehr geringe Disposition gehabt, bin weder Incubation.

als Kind zur Zeit, als einige meiner Geschwister an Scharlach erkrankt waren, von Scharlach befallen worden, noch später, als ich Scharlachkranke behandelte. Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduction einer Scharlachleiche; die betreffende Person war einem ganz aussergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlechtgeheilte Wunde; erst im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf, am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber und gegen Ende des 11. Tages ein Scharlachexanthem, das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefässen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines breiten rothen Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer; die Abschuppung nahm ebenfalls am linken Arm ihren Anfang. Obgleich in diesem Falle ein ziemlich reiner Fall von Impfscharlach vorliegt, hielte ich es doch nicht für richtig, auf der Basis der dabei gemachten Erfahrung die von einzelnen Autoren angenommene 12—14 tägige Dauer des Incubationstadiums als die Durchschnittdauer der Incubation annehmen zu wollen. Dagegen spricht die mit ebensolcher Sicherheit von der Mehrzahl der Aerzte gemachte Erfahrung, dass die Incubationzeit nicht länger, vielmehr gewöhnlich kürzer als eine Woche dauert. Aus dem soeben angeführten Beispiel lässt sich meiner Ansicht nach nur so viel mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass ein Mensch, der für Scharlachinfection auf gewöhnlichem Wege unempfindlich ist, dem direct eingeimpften Scharlach nicht mehr widersteht, aber auch dann noch seine individuelle grössere Resistenzfähigkeit dadurch beweist, dass es längere Zeit dauert, bis das Gift die zur Hervorrufung der Krankheitsymptome ausreichenden Eigenschaften gewinnt, und endlich dass vielleicht aus demselben Grunde das Gift eines sehr schweren Scharlachkranken sogar nach directer Inoculation bei dem Geimpften einen relativ leichten Scharlach erzeugen kann. Ich muss diese Ansicht um so mehr vertreten, als von anderer Seite Beobachtungen von gerade sehr kurzer Incubationzeit (1—4 Tage) gemacht wurden in Fällen, wo die Scharlachinfection Personen mit Wunden am Körper betraf.

Recidive und zwei-, ja viermalige Erkrankung an Scharlach kommen vor, sind aber, wie bei den Masern, unter allen Umständen seltene Vorkommnisse; in weitaus der Mehrzahl der Fälle giebt das einmalige Ueberstehen des Scharlachs Immunität gegen Scharlachinfection für das ganze Leben. Die kurz skizzirten ätiologischen Verhältnisse müssen bei der Diagnose des Scharlachs immerhin berücksichtigt werden. Ausschlaggebend für die Diagnose ist aber stets nur die Beachtung der das Krankheitsbild zusammensetzenden Gesammtsymptome, von denen das Exanthem den wichtigsten, wenn auch nicht den allein massgebenden diagnostischen Faktor bildet.

Prodromalstadium. Das symptomlos oder höchstens mit dem Gefühl leichten Unwohlseins verlaufende Incubationsstadium endet, wie bemerkt, in der Regel nach 4—7 Tagen, und nun folgt das *Prodromalstadium*. Dasselbe wird von einem rasch, gewöhnlich mit einem Schüttelfrost ansteigenden *Fieber* eingeleitet und weiterhin von Symptomen der Hirnreizung, heftigem Kopfschmerz, Ohnmachtanwandlungen, Convulsionen (bei Kindern) und *Erbrechen*. Letzteres ist ein diagnostisch wichtiges Initialsymptom des Scharlachs, da es bei keiner anderen Infectionskrankheit (von Kinderpneumonien abgesehen) nach meiner Erfahrung so häufig auftritt, als gerade bei Scharlach. Das charakteristischste, meist zu allererst vom Kranken bemerkte Initialsymptom ist aber die *Angina*, deren objectives Substrat zunächst eine Röthung des Gaumens, der Mandeln und des

Zäpfchens ist, womit Lymphdrüsenschwellungen hinter dem Kieferwinkel einhergehen.

Fieberverlauf.

Das *Fieber* zeigt im Prodromalstadium des Scharlachs kein ganz constantes Verhalten. In der Regel ist es schon am ersten Krankheitstage hoch, zwischen 39° und 40°, und steigt am zweiten Krankheitstage mit dem Ausbruch des Exanthems auf 40° bis 41°. Auf dieser Höhe hält es sich dann mit geringen Schwankungen mehrere Tage, um dann langsam, d. h. weniger kritisch als bei den Masern, abzufallen. Von diesem gewöhnlichen Verhalten des Fiebers kommen in allen Stadien des Scharlachverlaufs Ausnahmen vor: geringe, kaum die Norm

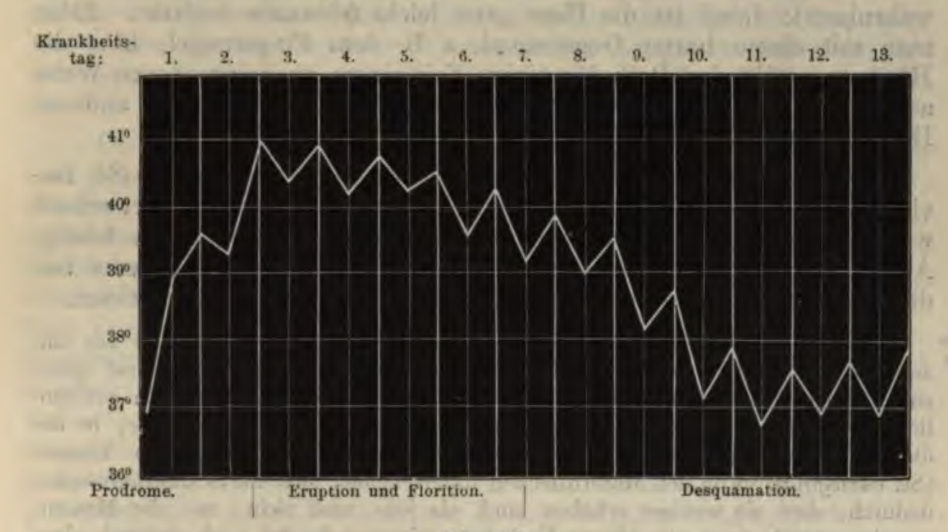


Fig. 63.

Durchschnittstemperaturcurve bei Scharlach.

überschreitende, ja in Ausnahmefällen ganz fehlende Temperaturerhebung in der Prodromalzeit, starke Remission am 2. Krankheitstag, *kritischer* Abfall gegen Ende der ersten Krankheitswoche u. a. Trotzdem thut man gut daran, bei der diagnostischen Verwerthung des Temperaturverlaufs an der Durchschnittscurve des Scharlachfiebers festzuhalten und Abweichungen davon wohl zu beachten, d. h. sich darüber erst zu beruhigen, wenn die genaueste Untersuchung des Kranken keinen Grund für das auffallende Verhalten des Fiebers im speciellen Fall ergiebt.

Eruptionstadium.

Wie die Dauer der Incubationzeit beim Scharlach ungefähr die Hälfte derjenigen bei den Masern beträgt, so gilt dies auch für das Prodromalstudium. Dasselbe hält in der Regel nicht länger als 1—2 Tage an; ja das ausbrechende Exanthem wird in seinen ersten Anfängen häufig sogar schon am 1. Krankheitstage bemerkt. Jedenfalls lässt sich das *Scharlachexanthem* am 2. Krankheitstag sicher erkennen. Es beginnt mit dem Ausbruch zahlreicher stecknadelkopf- bis linsengrosser, intensiv rother Fleckchen, welche zuerst am Hals und Nacken erscheinen und

Exanthem.

sich rasch über den ganzen Körper vertheilen *mit Ausnahme gewisser Stellen des Gesichts, nämlich der Mund- und Kinngegend*, die durch ihre Blässe gegenüber den sonstigen Partien des Gesichts auffällt. An den Extremitäten sind die Gelenkgegenden und besonders die Streckseiten stärker befallen als die übrigen Partien. Die einzelnen rothen Punkte stehen sehr dicht neben einander, so dass ungefähr die Hälfte der gesammten Hautfläche von denselben besetzt erscheint. Durch Wachsen der einzelnen Punkte tritt nun fast immer eine Confluenz ein: die Haut erscheint jetzt gleichmässig *diffus roth*, ist von der Scharlachröthe förmlich übergossen, in der man allerdings bei genauem Zusehen, entsprechend der Grösse des Ausschlags, kleinste blasse oder dunkelgefärbte Punkte wahrnimmt; dabei ist die Haut ganz leicht ödematös infiltrirt. Fährt man mit einem harten Gegenstand, z. B. dem Fingernagel, über die Haut, so macht das Roth für einige Zeit einem ausgesprochenen Weiss an der Strichstelle Platz, ein Verhalten, das übrigens auch anderen Hautröthungen zukommt.

Ist das Exanthem in der geschilderten Weise entwickelt (Sc. laevigata), so kann es kaum mit einem anderen Ausschlag verwechselt werden. Dagegen kommen allerdings, wenn auch keineswegs häufig, Abweichungen von diesem gewöhnlichen Aussehen des Exanthems vor, die gekannt sein müssen, um Fehler in der Diagnose zu vermeiden.

Abarten des Exanthems

Masernähnlich kann das Scharlachexanthem erscheinen, wenn es aus einzelnen etwas grösseren, directen *Roseolen* besteht. Diese confluiren erst später zu einem gleichmässigen Roth und bilden dann im Gegensatz zu dem gewöhnlichen, punktirt-confluirenden Exanthem eine fleckig-confluirende Röthe, in der die ursprünglichen Roseolen sich durch dunklere Färbung abheben können (*Sc. variegata*). Von den Masernflecken unterscheiden sich die Scarlatinaroseolen dadurch, dass sie weniger erhaben sind als jene und nicht, wie die Masernroseolen, im Centrum ein kleines Knötchen zeigen, nebenbei auch dadurch, dass sie das Gesicht fast ausnahmslos nicht befallen. In seltenen Fällen beschränkt sich die ödematöse Infiltration auf die ursprünglich vom Exanthem befallenen discreten Punkte, speciell um die Mündung der Haarfollikel; es bilden sich so leicht als solche fühlbare Papeln (*Sc. papulosa*), die durch circumscripte Erhebung der Epidermis zu Bläschen sich zur *Scarlatina miliaris*, dem *Scharlachfriesel*, weiter entwickeln können. Diese Form findet sich hauptsächlich bei stark schwitzender Haut und ist in manchen Epidemien die vorherrschende. Bei sehr intensiv ausgebildetem Exanthem können die Flecken durch Austritt von Blutfarbstoff eine livid-violette Färbung annehmen; dies ist namentlich der Fall bei hämorrhagischer Diathese, wo dann, wie bei den anderen acuten Exanthemen, Petechien und grössere Suffusionen im Unterhautzellgewebe (*Sc. haemorrhagica*) auftreten. Häufig gehen diese Hautblutungen mit inneren Blutungen, insbesondere Nasen- und Genitalblutungen und Blutungen aus den Harnwegen einher. Solche Fälle geben, nebenbei gesagt, fast ausnahmslos eine schlechte Prognose, neben dem Scharlachausschlag findet man, wie bei den Masern, ab und zu Herpeseruption, Urticaria, Pemphigus, Pusteln und andere Exantheme.

Florition.

Die maximale Ausbildung des Exanthems fällt auf den 2. bis 4. Krankheitstag, je nach dem leichten oder schweren Charakter des Falles etwas früher oder später. Während dieser Zeit schreitet auch die Entwicklung der übrigen scarlatinösen Veränderungen vor, in erster Linie die der *Angina*. Sie ist die wichtigste Localisation des Scharlach-

processes, weil sie (im Gegensatz zum Exanthem) nie ganz fehlt, wenn sie auch im einzelnen Falle sehr verschieden stark entwickelt ist. Gewöhnlich erscheint zur Zeit der Florition die Gaumen- und Rachenschleimhaut beträchtlich geschwollen, eventuell mit diphtherischen Belägen versehen; zuweilen kommt es auch zur Abscedirung. Dabei kann sich eine phlegmonöse Entzündung auf die Halsgegend weiter erstrecken (Angina Ludovici) — alles Complicationen, von denen später noch die Rede sein wird. Mit der vollendeten Eruption des Exanthems oder etwas später, gewöhnlich vom 3. bis 4. Krankheitstage ab, stösst sich der Zungenbelag los, und jetzt erscheint die bis dahin nur an der Spitze und den Rändern geröthete, sonst graugelb belegte *Zunge intensiv roth, mit stark hervortretenden geschwollenen Papillen (Himbeer-, Katzenzunge).* Nächst der Angina ist dieses Verhalten der Zunge für Scharlach besonders charakteristisch, bei voller Entwicklung geradezu pathognostisch; das Bild der Himbeerzunge hält meist eine volle Woche vor.

Die angeführten Zungenveränderungen, die Angina, das Exanthem und das Fieber bestimmen die Diagnose des Scharlachs in diesem Stadium allein. Was sonst noch von den mit der Scharlachentwicklung zusammenhängenden Symptomen beobachtet wird, ist in *diagnostischer* Beziehung von untergeordneter Bedeutung, so wichtig sie in prognostischer Bedeutung sein mögen. Es gilt dies von den Hirnsymptomen: dem Kopfweh, den Delirien, der Schlafsucht u. s. w., von der höheren Pulsfrequenz, die, den Temperaturgraden entsprechend, 120—140 und darüber beträgt. Auch die leichte *Milz*vergrösserung, die in den schweren Fällen ganz regelmässig vorhanden zu sein scheint, hat keine grosse diagnostische Bedeutung und ebensowenig die Schwellung der Halslymphdrüsen; wichtiger ist, dass auch andere Lymphdrüsen, die Inguinaldrüsen u. a. im Verlaufe der Krankheit öfter nicht unbeträchtlich anschwellen. Am Herzen können accidentelle Geräusche auftreten, der Harn kann schon jetzt in Folge einer leichten Reizung der Nieren durch das im Blut circulirende Gift Eiweiss enthalten.

Nachdem das entwickelte Exanthem ungefähr 1 Tag in voller Blüthe gestanden hat, beginnt die Abblassung, zunächst an der oberen, dann an der unteren Körperhälfte, und nimmt das allmähliche Verschwinden des Exanthems 2—4 Tage in Anspruch. Mit der Abnahme des Ausschlags gehen auch die sonstigen Symptome des Scharlachs, das Fieber und die Angina zurück. Jetzt, am Ende der 1. oder im Anfange der 2. Krankheitswoche, erscheinen die ersten Anzeichen der *Abschuppung*, die, im Gegensatz zur Maserndesquamation, *lamellös*, selten, und dann nur vorübergehend, kleienförmig erfolgt und 4—6 Wochen, ja zuweilen noch länger dauert, auch sich zuweilen an einzelnen Stellen wiederholen kann. **Defervescenz.**

Während des Desquamationstadiums muss man auf das Auftreten von *Polyarthritis* mit Sehnenscheidenentzündungen und *Nephritis* gefasst sein, Krankheitserscheinungen im Verlaufe des Scharlachs, die offenbar durch eine specifisch-irritirende Wirkung des infectiösen Giftes bedingt werden. Die *scarlatinösen Gelenkaffectionen* sind theils *eitrige Gelenkentzündungen*, wobei Kokken in den Gelenken gefunden wurden, theils Gelenk- **Polyarthritis; Nephritis.**

entzündungen mehr *flüchtiger Natur*. Letztere betreffen die verschiedensten Gelenke, grosse und kleine, und können schon nach wenigen Stunden oder Tagen, ähnlich dem Verhalten beim acuten Gelenkrheumatismus, verschwinden, ohne dass post mortem anatomische Veränderungen in den Gelenken nachweisbar sind. *Nephritis* ist eine in den einzelnen Scharlachepidemien sehr verschieden häufige Erscheinung. In den ersten 9 Tagen gehört sie zu den Seltenheiten; tritt hier Albuminurie auf, so handelt es sich nur um leichte Reizungen des Nierengewebes, wie wir solche bei allen Infectionskrankheiten mehr oder weniger häufig sehen. Dagegen ist eine voll ausgesprochene Nephritis mit Abscheidung von Blut und Epithelialcylindern eine relativ häufige Erscheinung am Ende der zweiten, besonders aber in der dritten, spätestens sechsten Krankheitswoche, was gewöhnlich mit einer um diese Zeit stärkeren Ausscheidung der Reste des Scharlachgiftes in Zusammenhang gebracht wird.

Nennenswerthe Unterschiede der Symptome dieser scarlatinösen Nephritis von einer auf andere Weise entstandenen acuten Nephritis bestehen nicht; man wird zu erwarten haben: Verminderung der Urinsecretion, Auftreten von Oedemen, wozu die vorangehende Entzündung der Haut besondere Disposition schafft, die leichten und schweren urämischen Symptome u. s. w. Führt die Scharlachnephritis nicht zum Tode, so tritt Heilung nach einigen Wochen ein; recht selten habe ich Uebergang in chronische Nephritis beobachtet. Die Scharlachnephritis verhält sich in dieser Beziehung wie die Nephritiden nach anderen Infectionskrankheiten, z. B. nach Diphtherie und Pneumonie, wo ich selbst nach vielen Monaten die Albuminurie noch gänzlich verschwinden sah.

Ungewöhnliche Scharlachsymptome. Die geschilderten Symptome sind die dem Scharlach in der Mehrzahl der Fälle allein zukommenden, auf deren Grund die Diagnose desselben in der Regel ohne jede Schwierigkeit gestellt werden kann. In einem Theil der Fälle aber treten im Verlauf des Scharlachs ungewöhnliche Erscheinungen auf, die das Bild der Krankheit compliciren. Dieselben, „Complicationen“ des Scharlachs, genannt, können fast alle Organe des Körpers betreffen; sie sollen, der Wichtigkeit und Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet, kurz aufgeführt werden:

Rachendiphtherie. *Rachendiphtherie* in ihrer leichten und schweren Form gehört je nach dem Charakter der Epidemie zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen im Bilde der Scarlatina. Obgleich die Scharlachdiphtherie nach dem, was ich früher auseinander gesetzt habe (s. Band I), meiner Ansicht nach nicht mit der gewöhnlichen diphtherischen Infection zu indentificiren, d. h. wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle (abgesehen von echten Diphtherien, die während des Scharlachs gelegentlich als Complicationen auftreten können) als Mischinfection aufzufassen ist, stimmt sie doch in ihrem grob-anatomischen Verhalten genau mit der genuinen Diptherie überein; wir brauchen uns daher mit der Schilderung der Beläge u. s. w. nicht aufzuhalten. Wie jene, kann sich auch die Scharlachdiphtherie auf die Nasenhöhle, den Kehlkopf und die Paukenhöhle fortsetzen und speciell gefährlich werden dadurch, dass sich se-

cundär eitererregende Kokken entwickeln, die in der Folge in die tieferen Gewebe eindringen und Eiterung und Gangrän in loco oder septische Erscheinungen im Gesammtorganismus hervorrufen. Besonders gefährlich ist die Verbreitung der durch die genannten Mikroorganismen angeregten schweren Entzündungen auf das Halszellgewebe (Angina Ludovici), woran sich Eitersenkungen nach dem Mediastinum, secundäre Pleuritis, Pericarditis, ausgedehnte Gangrän oder Arrosion eines grossen Halsgefässes anschliessen und den Exitus letalis herbeiführen können.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so kann sich auch beim Scharlach *Myocarditis* und *Endocarditis* entwickeln (vgl. Band I). Mancher aus der frühen Kindheit stammende Herzfehler ist sicher auf einem seinerzeit überstandenen Scharlach zurückzuführen.

Seltener sind *Pericarditiden*, wenigstens die schweren Formen derselben. Auch die anderen serösen Häute werden Sitz secundärer Entzündung, wahrscheinlich so, dass Entzündungs- und Eitererreger auf dem durch die vorhergehende Scharlachinfection vorbereiteten Boden leichter haften. So finden sich als Scharlachcomplicationen: *Meningitis*, *Pleuritis* relativ häufig, meist eitrig, in seltenen Fällen auch *Peritonitis*. Am *Auge* entwickeln sich zuweilen Keratitis, Iritis, Panophthalmie u. a.: *Ohraffectionen* sind ganz gewöhnlich vom einfachen katarrhalischen Tubenverschluss bis zur eitrigen Otitis media, durch deren Vermittlung Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabscesse sich ausbilden können. Auch schwere *Gastritiden* und *Enteritiden* mit Haematemesis und Darmblutung kommen im Verlaufe des Scharlachs vor, zuweilen profuse Diarrhöen mit choleraähnlichen Erscheinungen oder dysenterischen Dejectionen. Weit seltener als der Masernprocess führt der Scharlach zu *Affectionen der Luftwege*. Von der Kehlkopfdiphtherie war schon die Rede; dazu kann Glottisödem treten, das übrigens namentlich auch in Folge einer Angina Ludovici entsteht. Stärkere Bronchitiden sind im Ganzen selten, ebenso lobuläre und lobäre Pneumonien; sie können mit Lungenödem, Gangrän oder Abscedirung der Lunge einhergehen und mit eitriger Pleuritis complicirt sein. Endlich sei noch der schweren Entzündungen der Genitalien, die zuweilen diphtherischen oder gangränösen Charakter zeigen, Erwähnung gethan, der Periostitiden und Ostitiden (am häufigsten des Felsenbeins).

Gewinnen diese secundären, eitrigen Processe grössere Ausdehnung, vermag der Körper überhaupt der allgemeinen Invasion der dabei mitwirkenden Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselproducte nicht genügend lokal wirkenden Schutzstoff entgegenzustellen, so kommt es zur ausgesprochenen *Septicopyämie*, für deren Entstehung, wie aus dem soeben aufgezählten Register secundärer eitriger Entzündungen erhellt, im Verlaufe des Scharlachs überreiche Gelegenheit geboten ist.

Nachkrankheiten.

Begreiflicher Weise bleiben bei dieser Masse von Localerkrankungen, durch die der Scharlachprocess ausgezeichnet ist, leicht „*Nachkrankheiten*“ zurück: Lymphdrüsenschwellungen, chronische Gelenkeiterungen, Caries, chronische Mittelohreiterung ohne und mit Facialislähmung u. s. w. Besonders erwähnenswerth ist das an einen überstandenen schweren Scharlach sich anschliessende *allgemeine Siechthum* oder eine daraus hervorgehende *hämorrhagische Diathese*. Wie im Anschluss an andere Infectionskrankheiten werden auch als Nachkrankheiten des Scharlachs schwere Störungen des *Nervensystems* beobachtet: Hyperästhesien und Anästhesien, motorische Lähmungen: Hemiplegien und Paraplegien, Lähmung peripherer Nerven, Chorea, Hysterie, Psychosen u. a., ohne dass es bis jetzt möglich wäre, das Zustandekommen dieser Alterationen des Nervensystems in jedem einzelnen Falle in befriedigender Weise zu analysiren.

Auch die *Haut* kann noch längere Zeit eine gewisse, durch den Scharlachprocess hervorgerufene Gewebsschwäche zeigen: eine stärkere Neigung zu Furunculose, zu circumscriptem oder allgemeinem Oedem. Diese *ohne Nierenentzündung entstehende Hautwassersucht* ist aber viel seltener als die im Gefolge von Nephritis auftretende, und die Diagnose derselben ist daher nur gestattet, wenn wiederholte Untersuchungen des Urins vollständigen Mangel an Albumin ergeben. Endlich schliesst sich zuweilen an Scharlach, wenn auch nicht so häufig wie an Masern, die Entwicklung von Tuberculose an.

Ueberblicken wir die grosse Reihe von Symptomen, die durch den Scharlachprocess herorgerufen werden, so scheint es, als ob der Diagnostiker feste Anhaltspunkte genug hätte, um die Krankheit sofort oder wenigstens nach kürzerer oder längerer Beobachtung des Falles sicher zu erkennen. In der That gehört die Diagnose des Scharlachs zu den allerleichtesten, sobald das Exanthem in charakteristischer Weise ausgesprochen und die Angina wenigstens angedeutet ist, die Scharlachzunge in der zweiten Hälfte der 1. Woche erscheint und das Fieber seinen typischen Gang einhält. Kommt es dann im weiteren Verlaufe zu der lamellösen Abschuppung und weiterhin gar noch in der 3. Woche zu einer Nephritis, so kann nichts anderes vorliegen als Scharlach. Die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle zeigt auch dieses diagnostische Ensemble in mehr oder minder vollständiger Ausbildung; in einer beschränkten Zahl von Fällen dagegen kann die Diagnose recht schwierig werden.

Anomalien im Verlaufe des Scharlachs.

Zuweilen ist das anfängliche Bild der Krankheit anscheinend ganz normal; im weiteren Verlaufe dagegen treten einzelne Symptome des Scharlachs in ganz erschreckend starker Intensität hervor: das Fieber, die Angina, die Lymphdrüsenschwellungen, die dann abscediren und mit phlegmonöser Entzündung des Halszellgewebes einhergehen. Solche Anomalien im Verlaufe des Scharlachs machen diagnostisch keine Schwierigkeiten. Anders, wenn der Verlauf des Scharlachs *von Anfang an unregelmässig „anormal" ist.* Zunächst können die Prodromalerscheinungen mit intensiven Hals-, Nerven- und Darmsymptomen ganz ungewöhnlich lange andauern, so dass nicht am 1. oder 2., sondern erst am 3. oder 4. Tage oder noch später das Exanthem ausbricht. Dieses selbst kann ausnahmsweise nur auf einen Theil des Körpers beschränkt bleiben oder in der ungewöhnlichen Form von Frieseln, Pusteln oder Pemphigusblasen sich präsentiren und so die Diagnose erschweren. In anderen Fällen ist das Exanthem so flüchtiger Natur, dass es vom Kranken übersehen wird; in seltenen Fällen endlich scheint es ganz fehlen zu können *(Scarlatina sine exanthemate).* Eine Angina kann dann Alles sein, was die Scharlachinfection producirt; und doch ist diese Angina wahrscheinlich als scarlatinös zu bezeichnen, wenn sie nach zweifelloser Ansteckung mit Scharlach zu Stande kommt. Auch dadurch kann sie sich als scarlatinös erweisen, dass trotz des fehlenden Exanthems nachträglich doch eine Desquamation oder Anasarca oder eine Scharlachzunge sich einstellt. Dagegen beweist weder das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens, noch das hohe Fieber, noch eine nachträgliche Nephritis den scarlatinösen Charakter solcher Anginen, weil sämmtliche Symptome auch im Gefolge einer nicht scarlatinösen Angina vorkommen können.

Das Umgekehrte: *Scarlatina sine angina* kommt ebenfalls vor, namentdann, wenn auch der Ausschlag schwach entwickelt ist.

Auch will man Fälle gesehen haben, wo Angina und Exanthem fehlten und die Scarlatinainfection sich lediglich in Nephritis oder Gastroenteritis äusserte! Ob dies ungewöhnliche Scharlachfälle sind, wird erst entscheidbar sein, wenn es uns gelingt, das Scharlachgift zu isoliren; bis dahin wird man mit seinem Urtheil über die Natur solcher Fälle zurückhaltend sein müssen. Dasselbe gilt von anderen ebenfalls zum Scharlach gerechneten Fällen, wo während einer Scharlachepidemie neben ganz rudimentären Localerscheinungen, die aber als solche nicht mit Sicherheit als scarlatinös gedeutet werden können, schwere Hirnsymptome: heftigster Kopfschmerz, eklamptische Anfälle, Koma, anhaltendes Erbrechen, excessive Fiebertemperaturen bestehen, und die Kranken unter Collapserscheinungen schon am 1. Krankheitstage, zuweilen schon im Verlauf der ersten 12 Stunden zu Grunde gehen.

In einzelnen seltenen Fällen erscheinen schon in den Anfangsstadien des Scharlachs die sonst erst in der Desquamationszeit auftretenden Gelenkentzündungen, wodurch ein ungewöhnliches, an Rheumatismus acutus oder Sepsis erinnerndes Krankheitsbild zu Stande kommt.

Differentialdiagnose.

Für die Unterscheidung des Scharlachs von anderen, ähnliche Erscheinungen bietenden Krankheiten wäre es natürlich von grösster Bedeutung, wenn es gelänge, das Scharlachgift zu isoliren und dessen Natur festzustellen. Obgleich nach den Scarlatinabacterien vielfach geforscht wurde, und theils Bacillen im Blute von Scharlachkranken, theils *Streptokokken* constant in den Tonsillenbelägen und auch in den innern Organen von Scharlachleichen nachgewiesen werden konnten, sind wir doch immer noch nicht in der Lage, eine bestimmte Bacterienart mit Sicherheit als Erreger des Scharlachs zu erklären. Man ist daher bis jetzt bei der Differentialdiagnose darauf angewiesen, lediglich die Ausbildung gewisser Symptome im Krankheitsbilde, den Fieberverlauf u. s. w. zur Unterscheidung der Scarlatina von anderen Krankheiten zu benutzen.

Erythem.

Bildet das Scharlachexanthem eine *diffuse Röthe*, wie dies gewöhnlich der Fall ist, so kann eine Verwechslung mit einem *Erythem* vorkommen. Bei diesem aber fehlen in dem gleichmässigen Roth die rothen Punkte, mit denen die Scharlacheruption beginnt, und die erst in dem allgemeinen Roth einigermaassen verschwinden, wenn dasselbe sehr intensiv geworden ist. Ausserdem geht beim Erythem die Röthe sehr rasch zurück, beim Scharlach bleibt sie jedoch in der Regel Tage lang bestehen; ferner fehlen beim Erythem die Angina und die Halsdrüsenschwellungen. Mit dem Auftreten der Himbeerzunge ist später jeder Zweifel an dem Vorhandensein des Scharlachs ausgeschlossen. Das Fieber ist als Unterscheidungsmerkmal weniger wichtig, da auch beim Erythem Temperaturerhöhungen vorkommen, und andererseits beim Scharlach das Fieber in seltenen Fällen ganz fehlen oder wenigstens nur sehr unbedeutend sein kann; hält es den für Scharlach typischen Verlauf ein, so ist die Differentialdiagnose selbstverständlich leicht.

Erysipelas.

Mit *Erysipel* kann Scharlach nur bei oberflächlicher Untersuchung und nur dann verwechselt werden, wenn es sich um eine sehr beschränkte Eruption des Scharlachexanthems handelt. Während das punktirte Aussehen der Hautröthe für Scharlach spricht, ist die mit diffuser gleichmässiger, aber beschränkter Röthung einhergehende Haut-

entzündung und vor Allem die haarscharfe Abgrenzung des Roths, ferner das *langsame* Fortschreiten der Entzündungsgrenze, sowie die ödematöse Schwellung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Decken gegen Druck für Erysipel charakteristisch.

Masern. Ist der Ausschlag *roseolös* oder roseolös-confluent, so kommen Masern und die bei der Diagnose der Morbillen angeführten ähnlichen Ausschläge in Betracht. Zur besseren Uebersicht der Differenzpunkte beider Krankheitsbilder kann folgende Zusammenstellung dienen, wobei wohlbemerkt nur das *Durchschnittsverhalten der beiden Krankheiten* berücksichtigt ist:

Differentialdiagnostisches Schema.

Masern.	*Scharlach*
Incubation: Dauer 10 Tage.	*Incubation:* Dauer 5 Tage (4—7).
Prodrome: Dauer 3 Tage. Schleimhauterkrankungen speciell des Respirationstractus (Schnupfen, Conjunctivitis, Bronchitis), Koplik'sche Flecken auf der Wangen- und Lippenschleimhaut.	*Prodrome:* Dauer 1½ Tage; Erbrechen, Angina, Halsdrüsenschwellungen.
Fieber am 1. Tag hoch, am 2. und 3. Tage der Prodromalzeit abfallend.	*Fieber* von Anfang an hoch, in der Prodromalzeit nicht abfallend.
Ausschlag. Eruption in Form *discreter Roseolen* mit centralem Knötchen, *zuerst* und gleichmässig *im Gesicht* erscheinend.	*Ausschlag: punctirt-confluent, zuerst am Hals,* Nacken und Brust erscheinend; das *Gesicht weniger befallen* und besonders die Gegend um den Mund herum vom Ausschlage ausgespart.
Maximum des Exanthems am 1. bis 2. Tage nach dem Auftreten (5. bis 6. Krankheitstag).	Maximum des Exanthems am 2. bis 4. Krankheitstage; Abnahme: 2 bis 4 Tage dauernd.
Maximum der Temperatur am 5. bis 6. Krankheitstag).	Maximale Temperatur vom 2. Krankheitstage an, mehrere Tage lang anhaltend.
Kritischer Abfall des Fiebers, so dass die Temperatur schon am 7.—8. Tage normal ist.	*Lytischer* Abfall gegen Ende der 1. Woche, so dass die Temperatur durchschnittlich gegen Mitte der 2. Woche zur Norm zurückgekehrt ist.
Zunge nicht charakteristisch verändert.	Zunge vom 3.—4. Krankheitstage ab roth mit geschwollenen Papillen (Himbeer, — Katzenzunge).
Abschuppung im Anfange der 2. Woche beginnend, *kleienförmig.*	in der 2. Woche *lamellös.*
Complicationen und Nachkrankheiten — besonders auf dem Gebiete der *Respirationsorgane.* (Katarrhalische Pneumonie, Pleuritis, Tuberculose).	in den allerverschiedensten Organen auftretend, hauptsächlich als Rachendiphtherie, Endocarditis, Septicopyämie; *Spätcomplicationen:* Polyarthritis, Nephritis.

Rötheln. Wie die Masern können in Scharlachfällen, in denen der Ausschlag roseolös ist, die *Rötheln* differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Der Umstand, dass bei den Rubeolen ein Prodromalstadium nur angedeutet ist, die Schleimhautaffectionen sehr geringfügiger Natur sind, Fieber bei der Eruption fehlt, und der Ausschlag im Gesicht besonders reichlich entwickelt ist, sichert die Diagnose ohne Weiteres zu Gunsten der Rubeolen, die überhaupt eine vom Scharlach total

verschiedene Krankheit sind, wie aus der folgenden Beschreibung der für die Rötheln diagnostisch-charakteristischen Erscheinungen hervorgeht.

Rötheln, Rubeolae.

Noch bis in die neueste Zeit ist der Charakter der *Rötheln* als einer selbständigen Krankheit bestritten worden, indem sie als leichte, ungewöhnliche Form von Masern angesehen wurden. Trotzdem diese letztere Ansicht immer wieder verfochten wird, hat sich aber doch bei der grössten Mehrzahl der Aerzte die Ueberzeugung befestigt, dass die Rötheln einen Morbus sui generis darstellen, epidemisch auftreten, durch Contagion nur Rötheln, nie aber Masern und Scharlach erzeugen können und keinen Schutz gegen letztere Krankheiten, wohl aber Immunität gegen neue Erkrankung an Rötheln gewähren. Auch die Art des Verlaufs der Krankheit ist eine gegenüber Scharlach und Masern wesentlich andere.

Die *Incubationszeit* dauert wahrscheinlich doppelt so lange als bei Masern, d. h. 2—3 Wochen, ist symptomlos, und als erstes Symptom der Krankheit tritt das charakteristische Exanthem auf, *gewöhnlich ohne Fieber und ohne nennenswerthe Prodromalerscheinungen*. Jedenfalls dauern die letzteren, wenn sie überhaupt angedeutet sind, nicht länger als ein paar Stunden bis 1 Tag, in Schleimhautaffectionen geringsten Grads sich äussernd; KOPLIK'sche Flecken kommen nie, oder jedenfalls nur ganz ausnahmsweise vor.

Exanthem. Das diagnostische Hauptmerkmal der Krankheit ist das *Exanthem*, das, wie bei den Masern, zuerst im Gesicht, und zwar auch um den Mund herum (im Gegensatz zum Scharlach) auftritt und sich dann auf die obere Körperhälfte, zuletzt auf die unteren Extremitäten ausdehnt. Die rothen Flecken erscheinen und verschwinden rasch, schon nach wenigen Stunden, nachdem sie voll entwickelt sind; *so kommt es, dass die Flecken im Gesicht unter Umständen bereits verblasst sind, wenn diejenigen der unteren Extremitäten in Blüthe stehen*, während bei den Masern zur Zeit der Akme des Exanthems, dieses über den ganzen Körper gleichmässig verbreitet ist. Die Röthelnflecken sind rosenroth, rund, meist nicht zackig und ungefähr linsengross, selten kleiner oder grösser; sie zeigen keine Neigung zu Confluenz und zu Hämorrhagien und lassen ganz gewöhnlich die kleienförmige Abschuppung der Masernflecken vermissen; in der Regel jucken sie nicht.

Sonstige Symptome. Die neben dem Ausschlag auftretenden Krankheitserscheinungen sind diagnostisch weniger wichtig. Wie schon bemerkt, beobachtet man zuweilen von Anfang an geringfügige Katarrhe der Schleimhäute des Respirationstractus, der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut; ferner findet sich regelmässig eine partielle Röthung der Gaumenschleimhaut und ziemlich constant auch eine Schwellung der Lymphdrüsen, am constantesten der Nackenlymphdrüsen. Das Aussehen der Zunge bietet nichts Besonderes; der Harn ist fast immer eiweissfrei.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist das *Verhalten der Körpertemperatur* bei den Rötheln. In vielen Fällen ist überhaupt *kein Fieber* während des ganzen Verlaufs der Krankheit zu constatiren; in einer kleineren Zahl von Fällen besteht ein leichtes Fieber von 38°—39°, bald nur im allerersten Anfange, bald auch während der Eruptionszeit. Entsprechend dem Fehlen jeder Temperaturerhöhung (oder dem Auftreten nur sehr geringen Fiebers), sowie der flüchtigen Wirkung der Infection ist das Allgemeinbefinden des Kranken nicht gestört; auch fehlen Complicationen und Nachkrankheiten. Dagegen kommen Nachschübe bei den Rötheln vor, wobei die Beobachtung gemacht wurde, dass der jedesmalige Nachschub schwerer war als die ursprüngliche Attaque.

Berücksichtigt man die besprochenen Merkmale der Krankheit sowie den Umstand, dass die Rötheln in einzelnen Epidemien unabhängig von Masern und Scharlach auftreten, so bietet die *Differentialdiagnose* keine wesentlichen Schwierigkeiten. Zweifel bezüglich des Bestehens eines Scharlachs tauchen nur sehr selten auf; aber auch von den Masern werden die Rötheln nach den angeführten diagnostisch in Betracht kommenden Symptomen in der Regel leicht zu trennen sein, namentlich wenn man sich vergegenwärtigt, dass bei den Rubeolen ein ausgesprochenes, länger dauerndes Prodromalstadium und meist auch jedes Fieber fehlt. Die Unterscheidung der Rötheln von anderen ähnlichen roseolösen Ausschlägen geschieht nach den bei der Differentialdiagnose der Masern (S. 470) besprochenen Gesichtspunkten, worauf ich, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen muss. Da der Ausschlag zuweilen juckt, so ist auch in einzelnen Fällen eine Verwechslung der Rubeolae mit Urticaria möglich, wovor hauptsächlich die Beachtung des ganzen, im Allgemeinen doch typischen Ablaufes der Rötheln schützen wird.

Pocken, Variola.

Bei der Diagnose der *Pocken* ist die jedesmalige *Quelle der Ansteckung* zu berücksichtigen.

Aetiologische Momente. Die Pocken sind eine exquisit contagiöse Krankheit; die Infection erfolgt theils direct durch den Inhalt der Pockenefflorescenzen, durch die Pockenschorfe und auch durch das Blut (während die Secrete und Excrete von Variolakranken: Schweiss, Speichel, Koth, Harn u. s. w. das Pockengift nicht enthalten), theils durch die Exhalationen der Pockenkranken, so dass ein Aufenthalt in der Nähe der Patienten, auch wenn jede Berührung ausgeschlossen ist, genügt, um Pocken zu acquiriren. Das Contagium kann ferner durch Effecten: Wäsche, Briefe u. s. w. verschleppt und durch Pockenleichen, sowie durch gesundbleibende Mittelpersonen übertragen werden; auch der Fötus kann während des Uterinlebens durch die Mutter inficirt werden, so dass Kinder mit Pocken oder den Spuren von überstandenen Pocken geboren werden können. Die Contagiosität besteht in allen Stadien der Krankheit; am stärksten ausgesprochen ist sie in der Zeit des Exanthems, aber auch in der Prodromalzeit; ja sogar in dem letzten Theil der Incubationsperiode ist eine Uebertragung der Krankheit auf Gesunde möglich.

Incubation. Ist das Pockengift in den Körper aufgenommen, so dauert es 10—13 Tage, bis die ersten Krankheitserscheinungen sich einstellen. Fast ausnahmslos verläuft die *Incubationszeit symptomlos*; nur in seltenen Fällen sind während derselben vage Symptome gestörten Allgemeinbefindens, zuweilen schon gegen Ende der Incubationsperiode die in der Prodromalzeit stärker hervortretenden Kreuzschmerzen und Erscheinungen von Pharyngitis beobachtet worden.

Natur des Pockengiftes. Mit dem Auftreten des Prodromalstadiums beginnt der klinische Verlauf der Krankheit, der so charakteristisch ist, dass auf Grund desselben die Pocken mit grosser Bestimmtheit diagnosticirt werden können. Wir sind umsomehr darauf angewiesen, auf die Einzelheiten des klinischen Bildes bei der Diagnose in erster Linie zu achten, als die *Natur des Pockengiftes* noch nicht sicher bekannt ist. Jedenfalls ist es nach den bisherigen Untersuchungen sehr zweifelhaft, ob die in dem Eiter der Pockenpusteln mehrfach gefundenen *Kokken* mit dem specifischen Virus der Variola etwas zu thun haben. Und dasselbe gilt von den mehrfach im Inhalt von Pockenpapeln und in der Vaccinelymphe nachgewiesenen *Bacillen*. Bedeutungsvoller sind die Befunde GUARNIERI's, L. PFEIFFER's u. a., nach welchen bestimmte *Protozoën* (*Cytorycles variolae*) im Blute fiebernder Variolakranken und später als kleine glänzende Körperchen in den Epithelzellen der Haut an den Pockenefflorescenzstellen nachweisbar sind; sie

zeigten eine Vermehrung durch Zweitheilung und langsame amöboide Bewegungen. Es ist zu hoffen, dass, wenn es gelingt, die Protozoën auf künstlichen Nährböden besser zu züchten, als dies bis jetzt möglich war, und die Culturen für einwandsfreie Experimente am lebenden Körper zu benutzen, die ätiologische Bedeutung des Cytoryctes für den Pockenprocess klar gestellt werden wird.

Das *Prodromalstadium* dauert 2—4 Tage, in der Mehrzahl der Fälle drei Tage. Es beginnt mit einem Schüttelfroste oder häufiger mit mehreren, weniger starken Frösten, und damit ist ein rasches Ansteigen der Temperatur auf 39—40° verbunden. Das Fieber wächst in den nächsten Tagen mit geringen Morgenremissionen noch mehr, so dass am Abend des 3. Tages 41—42° erreicht wird. Dabei besteht eine Pulsfrequenz von 120—140 Schlägen, Mattigkeit, Durst, beschleunigte Respiration, Dyspepsie, Nausea, eventuell Erbrechen, kurz der Complex von Symptomen, den man bei jedem höheren Infectionsfieber wiederfindet. Einigermaassen charakteristisch sind: intensiver *Kopfschmerz* mit Delirien und rauschartiger Benommenheit, Ohrensausen und Schwindel, *Pharyngitis*, vorübergehende motorische Lähmungen und Gliederschmerzen, namentlich aber ein höchst lästiger *Lenden-* und *Kreuzschmerz*, der bei anderen Infectionskrankheiten niemals ein so hervorstechendes Symptom bildet, wie gerade bei den Pocken. Die Kreuzschmerzen sind auch prognostisch insofern verwerthbar, als, je geringer sie sind, ein um so leichterer Verlauf des Falles erwartet werden darf. Die *Milz* soll bereits in diesem Stadium geschwollen sein; ich selbst habe nicht speciell darauf geachtet, besitze also auch keine eigene Erfahrung in diesem Punkte. Gegen die Kopf- und Kreuzschmerzen treten, im Gegensatze zu den Masern, die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit sich einstellenden Schleimhautaffectionen (Schnupfen, Lichtscheu, Bronchitis) ganz zurück. Dagegen ist das Verhalten der Haut im Prodromalstadium von grosser diagnostischer Bedeutung. **Prodromal-Stadium.**

In einer gewissen Zahl von Fällen — wie es scheint, in verschiedenen Epidemien verschieden häufig — treten am 2., weniger oft am 1. oder 3. Tage verschiedengestaltete Exantheme auf, die sog. „*Initialexantheme*“. Dieselben erscheinen in 2 Formen, entweder in Form von diffusen scharlachartigen Erythemen oder von masernähnlichen *Roseolen* („*Rash*“), oder aber als dicht gedrängt stehende *Petechien*, eventuell auf erythematösem Grunde. Das roseolöse Exanthem erscheint gewöhnlich am 2. Tag, zuerst im Gesicht, später am übrigen Körper, besonders an den Extremitäten und verschwindet nach kurzem Bestand d. h. nach ca. 24 Stunden wieder vollständig. Es findet sich fast nur bei leichten (Variolois) Fällen und ist deswegen von einer gewissen prognostisch-diagnostischen Bedeutung. Eine ungünstigere Prognose giebt die zweite Form des Initialexanthems, das *scharlachähnliche, hämorrhagische Erythem in der Prodromalzeit der Pocken*, das meist schon am 1. Tag auftritt, weniger flüchtig ist und eine besondere Lokalisation zeigt. Es nimmt mit Vorliebe die untere Bauchgegend ein und erstreckt sich von hier aus nach den Genitalien und der Innenfläche der Oberschenkel bis zu den Knieen, so dass Th. Simon, dem wir das Meiste in Bezug auf die Kenntniss dieser Prodromalexantheme verdanken, von einem „Schenkeldreieck“ sprach, dessen Spitze von den geschlossenen Schenkeln, dessen

Basis von einer Querlinie in der Höhe des Nabels gebildet wird. Eine andere bevorzugte Stelle ist die Streckseite der Extremitäten und die Achselhöhle mit der angrenzenden Oberarm- und Brustgegend („Oberarmdreieck").

Eruptionsstadium. Hautausschlag. Am Ende des 3. oder Anfang des 4. Tages kommt es nun zur *Eruption des eigentlichen Pockenausschlags*, womit die Diagnose, die bis dahin mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist, ihren festen Halt gewinnt. Das Exanthem tritt in Form von kleinen hirsekorngrossen Flecken auf, die zuerst im Gesicht, an der Stirn, an der Nase, der behaarten Kopfhaut u. s. w. erscheinen und nach kurzer Zeit, im Laufe des 4. Tages, sich auf den Rumpf und zuletzt auf die Extremitäten ausbreiten. Am 5. Tage werden die Fleckchen erhaben und wandeln sich in konische Papeln um; am 6.—7. Tage erscheint auf der Spitze des Knötchens ein mit heller Flüssigkeit gefülltes Bläschen, und der Inhalt der Bläschen wird nun allmählich am 8.—9. Tage trüb, mehr und mehr eitrig; die Form der Pusteln wird kuglig und zeigt an der Spitze eine Delle, den „*Pockennabel*".

Die angestochene Pustel lässt den Inhalt nur *allmählich* austreten; die Ursache liegt in dem fächerigen Bau der Pustel, der selbst bedingt ist durch eine schollige (nekrobiotische) Umwandlung (Weigert) der Zellen des Rete Malpighi, die dabei ihre Kerne verlieren und, durch den flüssigen Inhalt auseinandergedrängt, regellos angeordnete Bälkchen bilden. Dieselben verbinden Boden und Decke der Pustel und lassen bei weiterem Wachsthum die Ausdehnung derselben naturgemäss nach der Peripherie hin stärker zu als im Centrum, in welchem gewöhnlich ein Schweissdrüsenausführungsgang angetroffen wird. In einzelnen Fällen bleiben die konischen Knötchen solid und bildet sich nur an der Spitze ein kleines Bläschen aus, nach dessen Abtrocknung die Papel weiterbestehen bleibt (*V. verrucosa*); in anderen bilden sich die ursprünglich kleineren Pusteln in grosse Blasen mit serös-eitrigem Inhalt um (*V. pemphigosa*).

Suppurationsstadium. In der Umgebung der Pusteln ist die Haut in beträchlichem Grade geröthet und entzündlich ödematös geschwollen, in Fällen, wo die Pusteln dichter stehen, kommt es zu diffusem Oedem, so dass speciell das Gesicht dick geschwollen, von Eiterpusteln bedeckt und mit überhängenden, schwammigen Augenlidern und verengter Lidspalte einen abschreckenden Anblick bietet. Die starke Schwellung und Dehnung der Haut durch das Oedem macht heftige Schmerzen, besonders an Stellen, wo die Haut normalerweise straff die unterliegenden Theile überspannt, so namentlich an den Händen. An denjenigen Stellen ferner, wo die Epidermis schwielig verdickt ist, kann dieselbe durch die Eiteransammlung nicht wie anderswo halbkuglig vorgewölbt werden — die Pocken erscheinen daher hier flach, mit aus der Tiefe hervorschimmerndem graugelben Centrum.

Schleimhautexanthem. Zugleich mit der Bildung der Hautpocken brechen die Pocken auf den *Schleimhäuten* hervor. Die Mund- und Rachenhöhle ist zuerst und am stärksten vom Exanthem befallen, das hier erst kleine rothe Flecken bildet, dann Knötchen und endlich weissgraue Blasen, die, kaum entwickelt (indem sich die dünne Epitheldecke abstösst), zu Geschwüren werden, die dann bei Confluenz der Pocken grössere Dimensionen annehmen können. Von Mund aus verbreiten sich die Schleimhautpocken nach der Nase, dem Oesophagus, dem Kehlkopf, der Trachea, machen

Speichelfluss, Dysphagie, Heiserkeit und Husten, eventuell Perichondritis und Glottisödem. Befällt der Pockenprocess die Zunge, was übrigens nicht immer der Fall ist, so schwillt diese zu einer unförmlichen schwerbeweglichen Masse an. Auch an den Augenlidern und der Bindehaut kommt es zur Pockenbildung und in Folge davon speciell zu geschwüriger Conjunctivitis und Ectropium; auch metastatische Panophthalmie wird beobachtet. Durch Pockeneruption in der Gegend der Tuba Eustachii und Fortsetzung der Entzündung auf das Mittelohr entsteht Schwerhörigkeit, die auch in einer Fortsetzung des Hautpockenprocesses auf den äusseren Gehörgang oder in einer Propagation der entzündlichen Schwellung bis zum Trommelfell ihren Grund haben kann. An den Genitalien erstreckt sich die Pockeneruption in die Vagina hinein; ebenso sind an den Urethralmündungen und dem untersten Theil des Rectums Pockenefflorescenzen mit ihren beschwerlichen Folgen für die Harn- und Kothentleerung zu beobachten. Die *Schleimhautaffectionen* entwickeln sich zuweilen etwas früher als das Hautexanthem, so dass man durch sorgfältige frühzeitige Untersuchung des Aussehens der Schleimhäute zuweilen werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnt.

Wie schon angeführt, ist vom neunten Krankheitstage an die Suppuration der Pocken in vollem Gange, und die geschilderten Begleiterscheinungen nehmen mehr und mehr an Intensität zu. Dieses Stadium der Suppuration dauert ca. 3 Tage lang und macht nun am 12. Krankheitstage einem neuen Stadium, dem *Exsiccationstadium*, Platz. Exsiccationsstadium. Bemerkt soll dabei werden, dass es lediglich der Orientirung wegen empfehlenswerth ist, den Gesammtverlauf der Pocken in einzelne „Stadien" einzutheilen; in Wirklichkeit sind dieselben keineswegs streng getrennt, gehen vielmehr unvermerkt in einander über. Das Exsiccationstadium ist dadurch charakterisirt, dass die eitergefüllten Pockenpusteln durch Resorption oder Austritt des Pustelinhalts aus der geborstenen Decke der Blasen schlaffer und kleiner werden. Die vertrockneten Eitermassen bilden Krusten (Stadium „crustosum"), die fest auf den Unterlagen haften und, indem sie ihre Umgebung mechanisch reizen, zu unwiderstehlichem Jucken Veranlassung geben; die Geschwürchen der Schleimhäute heilen durch Neubildung des Epithels. Unter den Krusten der Hautpocken regenerirt sich von den noch erhalten gebliebenen Papillen aus die Epidermis, oder es bildet sich, wenn der Eiterungsprocess tiefer gegriffen hat, und der Papillarkörper dabei mit zerstört wurde, ausgedehntes Narbengewebe. Fallen nunmehr die Borken ab, was circa am 16. Krankheitstage der Fall ist (Stadium decrustationis), so bleiben im letzteren Falle vertiefte, weisse, strahlige Narben zurück, welche die Kranken meist fürs ganze Leben behalten. Mit der Ablösung der Borken schiebt sich auch das Haar ab, das sich aber, wenn der Process nicht tief gegangen ist und zur Zerstörung des Haarbalges geführt hat, wiederersetzt. Die Krustenabstossung nimmt längere Zeit in Anspruch, so dass bei nicht ganz leichtem Krankheitsverlauf es mindestens 4—5 Wochen dauert, bis die volle Genesung erreicht ist.

Fieberverlauf. Wir haben gesehen, dass das die Prodromalzeit einleitende *Fieber* schon am ersten Krankheitstage gegen 40° erreicht und am 2. und 3. Tage noch höher, bis 42°, steigen kann. *Mit der Eruption des Exan-*

thems fällt die Temperatur nun im Gegensatz zu anderen Exanthemen (Masern, Scharlach) *rapid ab* — zur Norm oder unter die Norm. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je rascher und vollständiger die Temperatur zur Zeit der Eruption abfällt, um so leichter der Fall ist. Die Entfieberung dauert aber nur so lange an, bis die Suppuration Platz greift; jetzt, mit dem 8.—9. Tage, steigt die Temperatur wieder an bis auf 39°—40°, um so stärker, je ausgedehnter die Hauteiterung ist, erreicht aber nicht die hohen Fiebergrade der Prodromalzeit. Immerhin geht aber auch dieses „Secundärfieber" mit Kopfschmerz, Delirien, speciell auch mit Delirium tremens, ja zuweilen mit Unbesinnlichkeit einher. Mit dem Eintritt der Exsiccation (12. Krankheitstag) sinkt auch das Suppurationsfieber rascher oder weniger rasch zur Norm ab. Der Fieberverlauf ist, wie ersichtlich, ein sehr charakteristischer; er wird zwar durch die Schwere des Falles modificirt, aber in den schwersten, wie in den leichtesten Fällen ist der den mittelschweren Fällen entnommene Typus des Verlaufs der Körpertemperatur (s. Curve Fig. 64) noch als Kern der etwas anders gestalteten Temperaturcurve zu erkennen. Ganz fieberlos verlaufende leichte Fälle (V. non-febrilis) mit zweifellosem Pockenexanthem gehören zu den grossen Seltenheiten; umgekehrt giebt es Fälle von schweren, „confluirenden" Pocken, bei denen das Prodromalfieber mit nur geringem Nachlass zur Zeit der Eruption direct in das Suppurationsfieber übergeht.

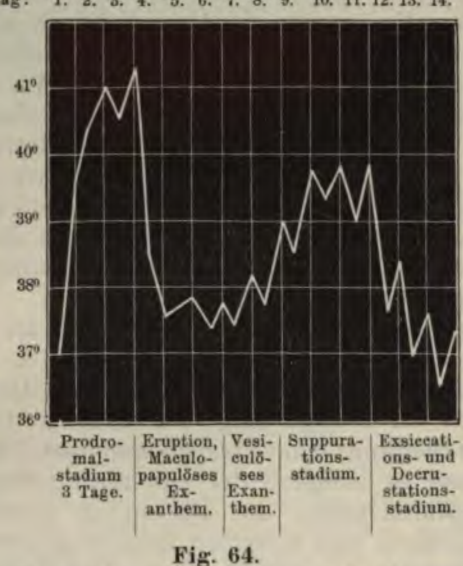


Fig. 64.

Durchschnittstemperaturcurve bei Variola.

Verschiedene Formen des Pockenverlaufes. Ausser durch das Fieber gestalten sich die einzelnen Pockenfälle durch die sonstigen Aeusserungen des Infectionsprocesses in Bezug auf die Schwere des jeweiligen Krankheitsbildes höchst verschieden. Man unterscheidet in dieser Hinsicht gewöhnlich die mildeste Form unter dem Namen der *Abortivformen* und der *Variolois*, die mittelschwere Form als *Variola* und die schwerste Form als *Variola confluens*, als *Variola pustulosa haemorrhagica* und endlich die allerschwerste Form als *Purpura variolosa*.

Eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Formen von einander ist übrigens, abgesehen von der letzteren, schwersten, in ihrer Genesis noch nicht ganz aufgeklärten Form, undurchführbar; es ist daher ein unfruchtbares, müssiges Bemühen, diagnostisch abzuwägen, ob der einzelne Grenzfall noch in diese oder jene Gruppe zu rechnen sei. Indessen erleichtert

die Trennung der genannten einzelnen Formen von einander immerhin die Orientirung, namentlich auch in prognostischer Beziehung, weswegen die einzelnen Formen des Pockenverlaufes wenigstens kurz skizzirt werden sollen.

Abortivformen. Während des Herrschens von Pockenepidemien werden Fälle beobachtet, in welchen nach erfolgter Infection zwar ausgesprochene Prodromalerscheinungen mit Fieber eintreten, der Pockenausschlag aber am vierten Tage ganz ausbleibt oder nur ein paar Pocken mit den regelrechten Umwandlungen ihres Inhaltes am Körper aufschiessen. In anderen Fällen schliesst die Pockenentwicklung bereits mit dem papulösen Stadium ab, ohne dass es zur Vereiterung der Pockenknötchen kommt. Es ist klar, dass ohne das Auftreten von Knötchen oder Pusteln, bei der sog. Febris variolosa sine exanthemate, die Richtigkeit der Diagnose Variola selbst bei klarliegender Aetiologie stets bestritten, und damit die Existenz dieser Pockenform überhaupt als nicht beweisbar geleugnet werden kann. Indessen darf nicht geleugnet werden, dass es doch merkwürdig wäre, warum gerade bei den Pocken solche abortiv verlaufende Formen der Infection fehlen sollten, während ihr Vorkommen bei anderen Infectionskrankheiten ja eine absolut sicher bewiesene Thatsache ist. Abortivpocken.

Variolois ist seit der obligatorischen Einführung der Vaccination und Revaccination die häufigste Form des Infectionsverlaufs der Variola. Das Krankheitsbild der Variolois ist ein weniger typisches; die Prodromalerscheinungen sind bald milder als bei der Variola vera, bald aber trotz des späteren milderen Verlaufes der Krankheit sehr stürmisch, übrigens gewöhnlich kürzer dauernd. Das Fieber kann im Prodromalstadium in seltenen Fällen fehlen, oder wenigstens sehr unbedeutend sein, aber andererseits auch wieder höchste Grade erreichen. Es fällt aber dann mit der Eruption jäh ab, und es kommt gar nicht mehr zu einem *Secundärfieber, das bei Variolois überhaupt höchstens angedeutet erscheint.* Besonders häufig sind im Prodromalstadium der Variolois die *initialen Exantheme.* CURSCHMANN nimmt an, dass die rein erythematösen bezw. roseolösen Ausschläge für Variolois fast pathognostisch sind, die petechialen („Schenkeldreieck") dagegen auf die Entwicklung einer Variola vera schliessen lassen. Die *Eruption* des Ausschlags ist bei der Variolois eine *spärliche,* überstürzte, unregelmässige (zuweilen nicht zuerst im Gesicht). Die Entwicklung des Exanthems in seinen einzelnen Stadien ist eine weniger vollständige, der Pustelinhalt mehr serös-eitrig, die Suppuration kürzer dauernd, so dass unter Umständen schon am 8. Tage die Exsiccation beginnt; auch die Schleimhautaffektionen sind milder, als bei der echten Variola. Variolois.

Variola vera. Das der früheren Schilderung des Pockenverlaufes im Allgemeinen zu Grunde gelegte Bild entspricht der sog. Variola vera. Es bleibt mir daher nur übrig, 2 Abarten der Variola vera noch speciell zu besprechen, die, allerdings unnöthiger Weise, gewöhnlich als besondere Formen aufgeführt und diagnosticirt werden: die confluirende und die hämorrhagische Form. Variola vera.

Variola confluens. Die ausgebrochenen Pocken stehen von Anfang an ausserordentlich dicht; die sich aus den Papeln bildenden Pusteln confluiren deswegen massenhaft, so dass die Epidermis unter Bildung grosser, mit eitrig-seröser Flüssigkeit gefüllter Blasen auf grosse Strecken hin abgehoben wird. Es ist dies hauptsächlich an den Händen und noch mehr im Gesicht der Fall, das auf dieser Weise von einer graugelben „Pergamentmaske" überzogen und scheusslich entstellt erscheint, zumal die confluirenden Pocken von stärkster Oedembildung begleitet sind. Wie die Haut, zeigen auch die Schleimhäute den höchsten Grad der Pockenentwicklung mit diphtherischer Geschwürsbildung, mit Glossitis variolosa, Perichondritis u. s. w. Die Fiebertemperatur, im Prodromalstadium schon 41⁰—42⁰, bleibt trotz der Eruption bestehen oder sinkt nur ganz vorüber- Variola confluens.

gehend auf die Norm. Schwere Complicationen sind bei den confluirenden Pocken ganz gewöhnlich: Gangrän, Nephritis, Pneumonien, Pleuritis u. ä. Der Tod kann durch diese Complicationen oder unter dem Bilde der Pyämie (durch späterhin in den tieferen Schichten der Hautgewebe auftretende Eiterungen) erfolgen; Genesung ist selten.

Variola haemorrhagica. *Variola pustulosa haemorrhagica.* Diese Form ist dadurch ausgezeichnet, dass die Pocken im Anfang ihrer Bildung oder, nachdem sie bereits pustulös geworden sind, in mehr oder weniger grosser Anzahl blutigen Inhalt zeigen, gewöhnlich zuerst an den unteren Extremitäten. Auch auf den Schleimhäuten bilden sich hämorrhagische Efflorescenzen, und hierzu gesellen sich Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Nase und den Respirationswegen, sowie aus den verschiedensten inneren Organen: dem Magen, Darm und besonders häufig aus dem Uterus und Nierenbecken. Entsprechend den schwächenden Blutverlusten tritt dann ein zum Collaps neigender Temperaturverlauf, Herzschwäche und eine abnorme Beschleunigung der Pulsfrequenz ein; Genesung ist noch seltener als bei der Variola confluens. Kommt die Tendenz zu Hämorrhagien schon im Anfang oder am Ende des Prodromalstadiums zur Erscheinung, noch ehe die Pockeneruption ihren Anfang genommen hat, so wird diese Form, die schwerste von allen, gewöhnlich mit einem besonderen Namen bezeichnet, nämlich als Purpura variolosa.

Purpura variolosa. *Purpura variolosa.* Schon am ersten Krankheitstage oder am Anfang des zweiten tritt ein intensives, zunächst unverdächtiges Prodromalexanthem ein, das aber rasch hämorrhagisch wird und nicht mehr unter dem Fingerdruck verschwindet. Die Blutungen bilden an den Extremitäten kleinere Flecken, am Rumpf confluirende Sugillate, so dass derselbe eine blauschwarze Fläche darbietet. Daneben stellt sich schwere Angina mit „diphtherischem“ Gewebzerfall, Zahnfleischblutungen, *Hämoptoë* und *Hämatemesis*, sowie profuse Metrorrhagie ein; Stuhl und Urin sind blutig gefärbt. Der Tod erfolgt rasch am 4. oder 5. Krankheitstag unter den Zeichen des Collapses, der sich auch in relativ niedriger Temperatur kund giebt, noch ehe eine Pustel aufgeschossen ist. Zuweilen kommt es noch zur Bildung von einigen wenigen hämorrhagischen Pocken, womit dann die Zugehörigkeit dieser Purpura variolosa zum Pockenprocess evident ist. In anderen Fällen, wo dieser diagnostische Stempel dem Krankheitsbild nicht aufgedrückt erscheint, muss die Diagnose auf ätiologische Daten und auf den Umstand hin gestellt werden, dass zur Zeit eine Pockenepidemie herrscht, und die Krankheit mit Fieber, intensiven Kopf- und Kreuzschmerzen und anhaltendem Erbrechen begonnen hat. Solche Diagnosen bleiben freilich für strenge Selbstkritik immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, die aber vielen anderen Diagnosen an „Sicherheit“ gleichkommen.

Complicationen und Nachkrankheiten. Dass ein so tief eingreifender Process, wie die Pocken es sind, zu schweren *Complicationen* und *Nachkrankheiten* Veranlassung geben kann, versteht sich von selbst.

Von den *Complicationen* sollen, soweit nicht von ihnen bereits in der soeben gegebenen Schilderung des Pockenverlaufes die Rede war, die wichtigeren noch besonders angeführt werden. Wie bei anderen Infectionskrankheiten mit Betheiligung der Respirationsorgane an der Erkrankung, kommen auch bei den Pocken katarrhalische Pneumonien und, wie es scheint, Disposition zu Tuberculose vor, ebenso Pleuritis, meist mit eitrigem Exsudat, ferner seröse oder seröseitrige Gelenkentzündungen, zum Theil mit zurückbleibenden Ankylosen, Parotitis bald gutartiger, bald septisch-metastatischer Natur, seltener Pericarditis, Endocarditis und Myocarditis. Auch *Orchitis* wurde neuerdings ziemlich häufig als Complication der Pocken beobachtet, endlich alle möglichen *Störungen von Seiten des Nervensystems.* Das Vorkommen von Delirien und speciell von Delirium tremens wurde schon früher erwähnt; auch förmliche Geisteskrankheit kann an

den Pockenprocess sich anschliessen, ebenso Meningitis und Encephalitis; relativ weniger selten als die letzgenannten Complicationen sind Erkrankungen des *Rückenmarks* Folgen des Pockenprocesses, so Myelitis (disseminata) mit Paraplegie und namentlich Ataxie (WESTPHAL), aufsteigende acute Paralyse (LEYDEN); ferner werden im Anschluss an Variola Neuritis, periphere Lähmungen, besonders auch der Gaumenmuskeln, ähnlich den diphtherischen Lähmungen, beobachtet. Ausser den schon erwähnten Complicationen von Seiten des Auges sei des Vorkommens von Neuroretinitis variolosa gedacht und nochmals hervorgehoben, wie sehr häufig das Gehörorgan im Verlaufe der Pocken anatomische Veränderungen aufweist, so dass nicht selten dauernde Schwerhörigkeit oder Taubheit nach überstandener Variola zurückbleibt.

Albuminurie findet sich in den schweren Fällen sowohl im Prodromalstadium, als auch während des späteren Verlaufes der Krankheit; indessen ist eine schwerere acute Nephritis mit Abscheidung von Blut und Cylindern eine keineswegs häufige Complication der Pocken, und noch seltener sieht man chronische Nephritis sich an Variola anschliessen. Die sonstigen im Verlaufe der Krankheit beobachteten Veränderungen der Beschaffenheit des Harns sind unwesentlicher, bis jetzt diagnostisch nicht verwerthbarer Natur.

Eine Verwechslung einer regelmässig verlaufenden Variola im Stadium suppurationis mit einer anderen Erkrankung ist ganz unmöglich. Es gilt dies aber nur für die regelrecht verlaufenden Fälle; sowie die Variola in ungewöhnlicher Weise auftritt, können für die Diagnose sehr grosse Schwierigkeiten erwachsen. Differentialdiagnose.

So lange kein Ausschlag erschienen ist, also während der ersten 3 Tage, ist die Diagnose immer zweifelhaft. Und doch wäre es im Interesse der Prophylaxe von höchster Bedeutung, gerade in diesem Stadium die Variola richtig zu erkennen, da feststeht, dass schon im Prodromalstadium eine Uebertragung der Krankheit auf Andere wenigstens möglich ist. Der jähe Anstieg der Temperatur unter Frösteln oder Schüttelfrost mitten in voller Gesundheit, ferner die schwere Störung der Allgemeinbefindens *am ersten Tage* ohne specielle Erkrankung eines einzelnen Körperorgans beweist zunächst, dass der Körper von einer Infectionskrankheit befallen ist. Welche Infectionskrankheit aber vorliegt, lässt sich bei dem negativen objectiven Befund der Untersuchung schlechterdings nicht entscheiden. Ich halte es theoretisch wie praktisch für unrichtig, bei diesem Sachverhalt die verschiedenen Infectionskrankheiten: Miliartuberculose, Typhus u. s. w. zu differentialdiagnostischer Besprechung Revue passiren zu lassen. In praxi hat man in solchen Fällen ein „non liquet" zu sprechen und — abzuwarten. Suspect ist es allerdings, wenn schon am ersten Tage *Kreuzschmerzen* vorhanden sind, namentlich wenn zur Zeit der Erkrankung des betreffenden Patienten eine Pockenepidemie am Orte herrscht, da Kreuzschmerzen bei anderen Infectionskrankheiten, vielleicht die Cerebrospinalmeningitis ausgenommen, nicht leicht so in den Vordergrund treten, wie bei der Variola. Kommt aber hierzu ein *Prodromalexanthem*, speciell ein *petechiales* in Form des Schenkeldreiecks, so ist die Diagnose der Pocken so gut wie sicher. Das Auftreten eines *erythematös-roseolösen* Prodromalexanthems am zweiten Tage ist nicht dazu angethan, der Diagnose festeren Halt zu geben, indem dann die Frage sich aufwirft, ob nicht Masern oder Scharlach vorliegen. In der That erscheint

ja das reguläre *Scharlachexanthem* bereits am zweiten Tag: aber auch bei den *Masern* beobachtet man zuweilen schon in der Prodromalzeit, nämlich am 2. oder 3. Tage, kleinfleckige papulöse Exantheme. Selbstverständlich spricht das Vorhandensein von Schleimhautaffectionen (Angina, Schnupfen, Lichtscheu u. s. w.) mehr dafür, dass Scharlach oder Masern vorliegen; doch kommen auch bei den Pocken bereits in der uns interessirenden Periode der Erkrankung, d. h. am Ende des Prodromalstadiums, geringe Grade von Schleimhautaffectionen, speciell Pharyngitis, vor. *Ein* Symptom der Prodromalzeit der Masern dagegen fehlt bei den Pocken regelmässig, nämlich der prodromale Temperaturabfall; *im Gegentheil steigt bei den Pocken das Fieber am 2. und 3. Tage immer mehr an, um erst mit der Eruption zu fallen*; fehlt also in der 2. Hälfte des Prodromalstadiums jeder Temperaturabfall, so spricht dies entschieden für Pocken. Für Scharlach und gegen Pocken spricht, wenn mit Auftreten des Exanthems die Temperatur ihre maximale Höhe erreicht und auf dieser weiter fortbesteht.

Ist das Pockenexanthem ausgebrochen (*am 4. Krankheitstage*), so ist, so lange das Exanthem ein fleckig-papulöses ist, der Kreis der Differentialdiagnose eng gezogen. Nunmehr können die Pocken eigentlich nur mit *Masern* oder eventuell mit *Flecktyphus* verwechselt werden. Masern und Pocken haben eine gleich lang dauernde Prodromalzeit; bei beiden tritt das Exanthem zuerst im Gesicht auf und hat in dieser Zeit ungefähr dasselbe Aussehen. Wie in der Prodromalzeit hilft auch in diesem ersten Abschnitte der Eruptionszeit das Verhalten des Fiebers über die Klippen der Differentialdiagnose hinweg. *Bei den Masern steigt mit der Eruption des Exanthems die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit gesunkene Körpertemperatur rasch wieder an*; *bei den Pocken dagegen verhält sich der Gang der Temperatur gerade umgekehrt*, *indem das Fieber mit der Eruption rapide absinkt.* Durch letzteres Verhalten des Fiebers unterscheiden sich die Pocken im Eruptionsstadium auch vom exanthematischen Typhus, bei dem ebenfalls schon am 4. Tage, wie bei Masern und Pocken, das roseolöse Exanthem ausbrechen kann und unter den Initialerscheinungen auch die im Allgemeinen für Pockeninfection sprechenden Kreuzschmerzen unter Umständen stärker hervortreten.

Ist die Suppuration des Exanthems im Gange, so gewinnt die Diagnose immer mehr an absoluter Sicherheit. Eine Verwechslung der Pocken mit anderen Pustelexanthemen ist in diesem Stadium kaum mehr möglich, wenigstens nicht, wenn man den ganzen Verlauf der Krankheit berücksichtigt. Medicamentöse Pustelausschläge, durch Crotonöl, Brechweinsteinsalbe u. ä. erzeugt, sind nie so allgemein über den Körper verbreitet, wie bei Variola und gewöhnlich auch bei Variolois, und verlaufen im Gegensatz zu den Pocken im Suppurationsstadium ohne Fieber. Ebenso fehlt das Fieber gewöhnlich auch bei den impetiginösen Hautausschlägen, dem pustulösen Syphilid u. ä., bei welchen zudem der Verlauf ein weit langsamerer ist, so dass höchstens beim ersten Anblick des betreffenden mit Pusteln bedeckten Kranken der Gedanke an Variola aufkommen kann. Eher ist eine Verwechslung möglich, wenn im Verlauf einer anderen Infectionskrankheit pockenähnliche Exantheme auftreten, wie dies beim Rotz und bei der *Septicopyämie* vorkommt. Ist

hierbei die Quelle der septischen Infection nicht nachweisbar (kryptogenetische Form der Septicopyämie), so können im Hinblick auf die schweren Störungen des Allgemeinbefindens der Kranken berechtigte Zweifel aufsteigen, ob man es in dem zu diagnosticirenden Falle nicht mit Pocken zu thun habe. Für Septicopyämie entscheidet hier, dass zur Zeit kein sonstiger Pockenfall bekannt ist, dass die Fiebercurve mit jähen Senkungen und Erhebungen der Temperatur unter Schüttelfrösten verläuft, Endocarditis, Osteomyelitis, Gelenkentzündungen und Ekchymosen im Augenhintergrund nachweisbar sind, Symptome, die bei den Pocken gar nicht oder wenigstens nur äusserst selten vorkommen. Beim Rotz finden sich neben den Pusteln stets auch grösser Infiltrate.

Fehlt das Pockenexanthem während des Krankheitsverlaufes ganz, d. h. endet die Krankheit als *Abortivvariola* mit dem Ende des Prodromalstadiums oder wenige Tage danach in Genesung, ohne dass es zur Eruption eines Exanthems kommt, so ist die Diagnose immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen — mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn wenigstens Kopf- und Kreuzschmerzen und prodromale Exantheme vorhanden waren, und ausserdem die anamnestischen Daten ganz direct auf Variolainfection hinweisen. In den schwersten Fällen, wo der Tod unter dem früher geschilderten Bilde der *Purpura variolosa* rapide eintritt, ist die Diagnose ebenfalls nur mit einer gewissen, übrigens grösseren Wahrscheinlichkeit zu stellen als in den leichten Abortivfällen der Variola sine exanthemate. Freilich gelingt in solchen Fällen nicht immer eine Unterscheidung der variolösen Purpura von dem früh letal endenden hämorrhagischen Scharlach. Vollends aber ist die Differentialdiagnose zwischen Purpura variolosa und der nicht variolösen Purpura fulminans (wo ebenfalls unter Bildung von umfangreichen schwarzblauen Ekchymosen der Tod in wenigen Tagen eintritt) vorderhand ein Ding der Unmöglichkeit, so lange wir nicht das Wesen jener räthselhaften, perniciösen Purpuraformen sicherer kennen, als dies heutzutage der Fall ist. Der Beginn der Krankheit mit heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen und die Anamnese können zwar die Diagnose nach der Seite der variolösen Purpura hinlenken; zweifellos aber wird die Diagnose erst, wenn vom 4. Tage ab neben dem Purpuraexanthem noch da und dort charakteristische hämorrhagische Pockenpusteln aufschiessen.

Die *Rubricirung der verschiedenen Pockenformen:* Variolois, Variola vera, confluens und haemorrhagica macht keine Schwierigkeiten, hat aber auch, wie früher auseinandergesetzt wurde, nur höchst untergeordneten klinischen Werth, zumal Uebergänge zwischen den einzelnen Pockenformen ganz gewöhnlich sind.

Die Unterscheidung der *Varicellen* von der Variolois wird in folgenden Kapitel abgehandelt werden.

Varicellen, Windpocken, Wasserpocken.

Die Selbständigkeit der Varicellen als Morbus sui generis und speciell ihre Unabhängigkeit von der Variola ist neuerdings wohl allgemein anerkannt. Sie sind eine auf das Kindesalter beschränkte Krankeit, die durch Ansteckung nie Pocken, sondern immer nur wieder Varicellen erzeugt und ganz ohne jeden

Zusammenhang mit Pockenepidemien auftritt, in gewissen Städten alljährlich (wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann) beobachtet wird, während Jahre lang nicht ein einziger Pockenfall daneben vorkommt. Vaccination schützt nicht vor Varicellen, das Ueberstehen der Varicellen nicht vor Ansteckung mit Variola und umgekehrt, Vaccination von Kindern, die eben Varicellen gehabt, ergiebt ein positives Impfresultat — lauter Erfahrungsthatsachen, deren Richtigkeit zweifellos feststeht.

Die Incubationsdauer scheint eine etwas längere zu sein, als die für die Pocken geltende, 13—17 Tage. Die Krankheit beginnt sehr gewöhnlich sofort mit der Eruption des Exanthems, ohne dass irgend welche Prodromalerscheinungen vorangegangen wären; in anderen, aber seltenen Fällen sind die letzteren durch ein kurz (nur wenige Stunden) dauerndes, leichtes Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. ä. angedeutet.

Das *Varicellenexanthem* zeigt sehr charakteristische Eigenschaften. Es beginnt mit dem Auftreten von Roseolaflecken, die an der oberen Körperhälfte (aber durchaus nicht immer zuerst im Gesicht) auftreten und nach den Extremitäten fortschreiten. Ohne ein Knötchenstadium durchzumachen, verwandeln sich die Flecken in wenigen Stunden, selten in einem halben bis ganzen Tage in linsen- bis höchstens erbsengrosse Bläschen, die mit wasserheller Flüssigkeit prall gefüllt und ausnahmslos *nicht gedellt* sind. Der klare seröse Inhalt der Bläschen kann sich später durch Beimischung von Leukocyten etwas trüben: rein eitrig aber wird der Inhalt so gut wie nie. Die Bläschen nehmen gewöhnlich nicht den ganzen Umfang der vorher bestehenden Roseolae ein, so dass sie mit einem gerötheten Hof umgeben bleiben; sie stehen discret und confluiren fast nie. Die Dauer der einzelnen Bläschen ist eine kurze: schon nach $^1/_2$—1 Tag werden sie schlaff oder platzen, und von der Mitte aus bilden sich kleine gelbbraune Krüstchen, welche nach einigen Tagen abgestossen werden, ohne tiefere Narben zu hinterlassen. ***Besonders charakteristisch ist, dass zwischen den schon entwickelten Blasen neue Roseolaflecken aufschiessen, um sich in Blasen umzuwandeln,*** ein Verhalten, das der Entwicklung des Pockenexanthems fremd ist. Die zuletzt aufschiessenden Roseolen verwandeln sich immer weniger in grössere Varicellenbläschen, ja verblassen auch wohl, ohne überhaupt ein Bläschen gebildet zu haben. Die gesammte Eruptionszeit dauert in der Regel nicht mehr als 2—3 Tage, so dass gewöhnlich am 5. Tage der ganze Ausschlag schon Krustenbildung zeigt.

Fieber. Die Eruption des Ausschlages erfolgt entweder ohne jedes Fieber oder, und dies ist der weitaus häufigere Fall, unter ganz mässigen Temperaturanstiegen auf 38,5°—39,5°. Das unbedeutende Fieber hält einige Tage an, um kritisch abzufallen; so lange Fieber besteht, sind Nachschübe des Exanthems zu erwarten.

Sonstige Symptome. Ausser auf der Haut kommen (zuweilen, wie es scheint, sogar noch etwas früher als der Hautausschlag) Efflorescenzen auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und des Rachens vor, am harten und weichen Gaumen, auf der Zunge u. a. Mit dem Rachenexanthem sind leichte Schlingbeschwerden verbunden; auch Anschwellung der Rachenlymphdrüsen kann sich einstellen. Mit den Varicellen gleichzeitig verlaufende Krankheiten können die Varicellenkranken befallen; schwerere Complicationen und Nachkrankheiten dagegen kommen bei dieser harmlosen Infections-

krankheit nur sehr selten vor, gelegentlich einmal Otitis, Bronchialaffectionen u. a.; relativ häufig hat man im Gefolge der Krankheit Nephritis beobachtet.

Differentialdiagnose. Eine Verwechslung der Varicellen mit anderen, unter Bildung eines ähnlichen Ausschlags verlaufenden Krankheiten ist möglich. Am meisten wird über die Verwechslung der Varicellen mit *Variolapusteln* gesprochen und geschrieben. Die pathognostischen Unterschiede sind: das fast durchweg klar oder nur leicht getrübte Aussehen des Inhalts der Varicellenbläschen gegenüber der eitrigen Beschaffenheit der Variolapusteln, die rasche Entstehung der gewöhnlich dellenlosen Varicellenblasen aus Roseolaflecken ohne die Vermittlung von Knötchen, die Eruption der Varicellen in verschiedenen *Nachschüben* (so dass neben vollentwickelten, ja neben verkrusteten Varicellenblasen noch frische, nachträglich entstandene Roseolen sich finden) gegenüber dem *gleichmässigen Entwicklungsgang des Pockenexanthems*, ferner die kurze Dauer der einzelnen Varicellenblasen und der Verlauf des *Prodromalstadiums*, das bei Varicellen *ganz fehlt* oder wenigstens nur angedeutet ist, bei Variola und auch bei Variolois dagegen mit sehr schweren prägnanten Erscheinungen (Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Prodromalexanthemen) einhergeht und mehrere Tage dauert. Charakteristisch ist weiterhin das Verhalten des Fiebers, das bei den Varicellen vor der Eruption ganz fehlt oder nur Stunden lang besteht und mit der Eruption, wenn die Krankheit nicht überhaupt afebril verläuft, in der Regel nicht abfällt. In praxi ist die Differentialdiagnose zwischen Varicellen und Variolois übrigens noch einfacher, indem Varicellen überhaupt nicht bei Erwachsenen, sondern nur bei Kindern unter 10 Jahren vorkommen und das jeweilige epidemische Herrschen der einen oder der anderen der beiden Krankheiten der Diagnose von vornherein ihre Richtung zu geben pflegt.

Variolois.

Pemphigus, Herpes u. s. w. Sehr ähnlich den Varicellen können *Pemphigusexantheme* sich präsentiren, zumal einzelne Varicellenbläschen in ihrer Peripherie weiter wachsen und thalergross werden können. Aber der *Verlauf* ist beim Pemphigus unter allen Umständen ein *protrahirterer* als bei den Varicellen, bei denen die Eruption jedenfalls nach 2—3 Tagen beendet ist, während beim Pemphigus wochenlang Nachschübe kommen und die Blasen zuweilen viel umfangreicher (haselnussgross und grösser) sind, als die Varicellenbläschen. Sonst kann der Krankheitsverlauf beim Pemphigus demjenigen der Varicellen sehr ähnlich sich gestalten, die Eruption unter Fieber erfolgen, und die Mundschleimhaut mitafficirt sein.

Verwechslungen der Varicellen mit *Herpeseruptionen* werden vermieden, wenn man berücksichtigt, dass die Herpesbläschen im Allgemeinen kleiner, gewöhnlich auf den Verlauf eines Nerven beschränkt und gruppenförmig angeordnet sind, wärend die Varicellen fast ausnahmlos über den Körper regellos zerstreut auftreten. Auch die *Malaria*bläschen sind durchschnittlich viel kleiner; ihr Inhalt reagirt sauer, derjenige der Varicellen neutral oder alkalisch. Gewisse, aber nach meiner Erfahrung höchst seltene Formen von *syphilitischen Exanthemen* gleichen in der äusseren Gestalt den Varicellen vollständig („Varicellae syphiliticae"), unterscheiden sich indessen leicht von denselben durch den protrahirten Verlauf und das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Erscheinungen an demselben Individuum. Endlich giebt es *artificielle*, den Varciellen ähnliche Ausschläge, hervorgerufen durch Verbrennung oder durch den Gebrauch gewisser Medicamente (Canthariden u. a.) Sie sind aber durch ihre Localisation

auf circumscripte, mit dem Medicament in Berührung gekommene Körperstellen und den entzündeten Zustand der Umgebung der Blasen vor den Varciellen ausgezeichnet.

Erysipelas, Rose, Rothlauf, kryptogenetisches Erysipel.

Das *Erysipel* ist eine Infectionskrankheit, deren Erreger, im Gegensatz zu den bis jetzt beschriebenen, sicher bekannt ist. Es handelt sich beim Erysipel, wie FEHLEISEN gefunden hat, um die Wirkung von Kokken und zwar von Streptokokken, die in die Haut und Schleimhäute eindringend, eine specifische Entzündung derselben veranlassen. Der häufig direct nachweisbare Modus der Invasion der Streptokokken ist der, dass sie eine bestehende Wunde als Eingangspforte benutzen („Wunderysipel"). Indessen gelingt es selbst bei genauester Untersuchung durchaus nicht immer, diesen Weg der Infection aufzufinden; im Gegentheil wird man kaum zu weit gehen, wenn man annimmt, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle die Erysipelaskokken auf nicht nachweisbarem Weg in den Körper eindringen, ähnlich, wie dies bei der Septicopyämie für eine grosse Zahl von Fällen gilt. Man bezeichnet daher solche Fälle von „idiopathischem" oder „medicinischem" Erysipel passender Weise als *kryptogenetische Erysipele.* Die Diagnose dieser letzteren soll uns speciell beschäftigen, während die Wundersysipele selbstversändlich in das Gebiet der Chirurgie gehören.

Strepto-coccus erysipelatis. Nachdem schon von verschiedenen Beobachtern die Thatsache festgestellt worden war, dass im erysipelatösen Hautgewebe Mikroorganismen vorkommen, wurde 1882 von FEHLEISEN ein *Streptococcus* als der specifische Erreger des Erysipels entdeckt. Derselbe bildet längere Ketten (von 10—20 Gliedern und mehr), lässt sich auf Gelatine züchten, wobei die letztere nicht verflüssigt wird; rascher und üppiger wachsen die Streptokokken bei Brutwärme auf Agar, Blutserum und in Bouillon. Auf Thiere oder Menschen übertragen erzeugen die von Erysipelaskranken gewonnenen Streptokokkenculturen, wenn sie subcutan einverleibt werden, wieder Erysipel, d. h. eine peripherisch fortschreitende Röthung und Schwellung der Haut. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Kokken nahe dem äussersten Rande des erysipelatös erkrankten Gewebes und zwar fast ausschliesslich in den Lymphspalten und Lymphgefässen der Haut, diese förmlich durchwuchernd und verstopfend. Die Dauer der Incubation des geimpften Erysipels betrug, von der Injection bis zum initalen Frost bezw. Anfang der Hautröthung gerechnet, 15—60 Stunden. Auch auf den Schleimhäuten wird Erysipel, wie wir sehen werden, beobachtet und zwar ist zuweilen die Schleimhauterkrankung das Primäre: HARTMANN hat in der That beobachtet, dass die Erysipelaskokken auf der Schleimhaut des oberen Theiles des Darmtractus und der Athmungsorgane sich anzusiedeln vermögen, auch hier mit Vorliebe auf dem Wege der Lymphbahnen sich verbreitend.

Da für gewöhnlich das Erysipelas ohne Eiterung und Septicopyämie verläuft, so wurden die bei diesen 3 Krankheitsprocessen gleichmässig gefundenen, langen Streptokokkenketten als verschiedene Arten der Streptokokken angesehen, so dass die eine Art nur Erysipel, die andere nur lokale Eiterungen, eine dritte nur Septicopyämie erzeugen könnte. Diese Auffassung ist neuerdings mehr und mehr aufgegeben worden, indem sich auf Grund ausgedehnter Untersuchungen die *Identität* der bei jenen verschiedenen Erkrankungen gefundenen Kokken in morphologischer wie pathogener Beziehung herausgestellt hat. Wir finden Streptokokken als Krankheitserreger übrigens nicht nur bei Erysipel, Eiterungen und Sepsis, sondern auch bei den verschiedenen Puerperalerkrankungen, bei Meningitis, Endocarditis, Periostitis u. a. und ferner als Mischinfections-

erreger bei anderen Infectionskrankheiten, so bei Scharlach, Diphtherie und gewissen Formen der Lungentuberculose. Ohne Zweifel ist es wohl nur der verschiedene Virulenzgrad der Streptokokken, der das Bild der von denselben im einzelnen Fall hervorgerufenen Krankheit bestimmt: beim Kaninchen erzeugen die *wenigst virulenten Streptokokken* locale *Eiterungen,* die *stärker virulenten Erysipel,* die *virulentesten Septikämie,* gewöhnlich ohne locale Veränderungen an der Stelle der Impfung. Weiter zeigte sich, dass man im Stande ist, durch Ueberimpfung von Thier auf Thier die einzelne Streptokokkenart in ihrer Virulenz so zu ändern, dass die ursprünglich nur locale Eiterung verursachenden Bacterien jetzt Erysipel oder gar Sepsis hervorrufen. Danach ist es begreiflich, dass, wenn auch gewöhnlich das Erysipel seinen Erysipelascharakter von Anfang bis zu Ende der Krankheit beibehält, sich doch je nach dem Virulenzgrad der Streptokokken, der Art ihres Vordringens und der Beschaffenheit des betroffenen Gewebes zuweilen auch Eiterungen oder gar Septikämie an ein echtes Erysipel anschliessen.

Bei der Beurtheilung des Erysipelverlaufs sind diese Thatsachen, die wir der experimentell-bacteriologischen Forschung verdanken, zu berücksichtigen, so wenig sie für die Diagnose des Erysipels selbst in Betracht kommen. Denn dieses tritt unter so charakteristischen Symptomen auf, dass der Diagnostiker selten schwanken wird, ob er es mit Rothlauf zu thun hat oder nicht. Die Erscheinungen, welche die Infection mit Erysipelas zur Folge hat, sind theils localer, theils allgemeiner Natur; letztere sind unzweifelhaft die Folge des von den Streptokokken producirten chemischen Giftes.

Nach einer kurzen (nach Impfversuchen zu schliessen, 1—3tägigen *Icubationszeit* und einem zweifelhaften, in der Regel ganz fehlenden *Prodromalstadium* setzt die Erkrankung mit Frösten oder mit einem eclatanten Schüttelfroste, zuweilen auch mit Erbrechen ein; zugleich zeigen sich, wenn es sich um ein Hauterysipel handelt, an einer Stelle der Körperoberfläche gewisse Veränderungen der Hautdecken, welche die Krankheit als Erysipel kennzeichnen. Am häufigsten ist die Gesichthaut afficirt (Erysipelas faciei); an der betreffenden Läsionstelle oder, wenn die kryptogenetische Form des Erysipels vorliegt, meist auf dem Sattel der Nase erscheint ein grösserer rother Fleck, der sich nach beiden Seiten hin, eine schmetterlingförmige Figur bildend, auf die Wangen weiter verbreitet. Die erkrankte Hautstelle ist heiss, *lebhaft geröthet,* oft hellroth, glänzend, ödematös *geschwollen,* faltenlos, und, was besonders charakteristisch ist, *linearscharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt.* Sie giebt das Gefühl schmerzhafter Spannung, und der *Schmerz wird durch Druck* beträchtlich erhöht. Die *Ränder* der gerötheten und geschwollenen Hautpartie sind wallartig aufgeworfen, bei fortschreitendem Erysipel da und dort zungenförmige oder zackige Ausläufer in das gesunde Gewebe vorschiebend. Die *Oberfläche* ist entweder glatt, oder mit kleinen Bläschen (E. miliare, vesiculosum) besetzt, seltener mit grossen Blasen (E. bullosum, pemphigoides), die eine klare seröse oder auch gelbliche, ja blutige Flüssigkeit enthalten. Nachdem die entzündliche Schwellung und Röthung der ergriffenen Hautstelle in 2—3 Tagen ihr Maximum erreicht hat, blasst sie allmählich ab und es tritt eine klein- oder grossfetzige Abschuppung ein; die Blasen platzen, und es bilden sich Krusten. Die *Verbreitung* des Erysipels geschieht nach allen Richtungen am Rande der Geschwulst nach Maassgabe der Spannungsverhältnisse

Exanthem.

der Haut: *sie findet aber an gewissen Stellen des Körpers eine natürliche Hemmung, nämlich da, wo die Haut straffer mit der Unterlage verbunden ist.* So sieht man die Gesichtsrose am *Kinn*, am *Nacken* an der Haargrenze oder etwas darunter sich fast immer begrenzen; so wird das Rumpferysipel am *Lig. Pouparti* oder Darmbeinkamm, an der Glutäalfalte u. s. w. aufgehalten. Nicht immer aber hält das Erysipel an diesen natürlichen Grenzen still; vielmehr schreitet dasselbe in einzelnen Fällen langsam von Stelle zu Stelle continuirlich fort: vom Gesicht auf den Nacken, von da auf den Rumpf und die Extremitäten (E. „migrans"). Bei sehr heftiger Entzündung und Spannung der Haut kommt es in Folge der schweren Circulationstörung zu Gangrän (namentlich an den Augenlidern), durch Eindringen der Streptokokken in das tiefere Hautgewebe zu stärkerer Reaction — zu schwerer Eiterung (E. phlegmonosum). Die dem Entzündungsgebiet benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen.

Sonstige Symptome. Neben der Hautveränderung giebt sich die erysipelatöse Infection noch weiter durch mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen kund. Das Fieber, in gewiss 2/3 der Fälle mit einem Schüttelfroste beginnend, erreicht rasch 40° und darüber und hält sich auf dieser beträchtlichen Höhe (40°—42°) mit ganz geringen Remissionen so lange, bis der erysipelatöse Process seinen Abschluss findet; gewöhnlich ist dies in ca. 10—12 Tagen der Fall. In anderen Fällen schreitet das Exanthem wochen- ja monatelang fort, und damit hält auch das Fieber monatelang an, freilich in solchen Fällen von kürzeren oder längeren Intermissionen (entsprechend dem zeitweisen Rückgang der Hautentzündung) unterbrochen; der terminale Abfall des Fiebers erfolgt gewöhnlich kritisch. In seltenen Fällen verläuft das Erysipel, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, *fieberlos*.

Das Sensorium ist in der Regel stark afficirt: Kopfschmerz, Delirien, Bewusstlosigkeit sind fast nie fehlende Begleiterscheinungen der Gesichtsrose, anscheinend weniger durch die Höhe des Fiebers als die Einwirkung des von den Streptokokken producirten Giftes auf das Gehirn bedingt; dabei habe ich gelegentlich auch transitorische Aphasie beobachtet. Bei der Obduktion kann trotz heftiger *Cerebralerscheinungen* intra vitam das Gehirn normal gefunden werden. In anderen, aber sehr seltenen Fällen kommt es zur *Meningitis*, eventuell durch eine Sinusthrombose oder eine Orbital-Bindegewebsentzündung vermittelt. Durch letztere Complication hat man mehrfach plötzliche Erblindung und Sehnervenatrophie zu Stande kommen sehen. *Albuminurie* findet sich bei Erysipelas als Folge der toxischen Reizung der Niere; um die Bedeutung der Eiweissausscheidung als Zeichen einer infectiösen *Nephritis* bemessen zu können, ist eine öfter wiederholte Untersuchung des Urinsediments auf Epithelialcylinder nothwendig. Häufig ist ausgesprochene Nephritis bei Erysipel nicht, denn die Toxine des letzteren sind keineswegs ein die Nieren besonders irritirendes Gift; nach meiner Erfahrung kann Nephritis auch in den schwersten Erysipelasfällen fehlen. Tritt Nephritis hinzu, so verschwindet sie mehr oder weniger rasch im Verlaufe der Reconvalescenz; chronisch wird sie ebenso selten, als die andere Infectionskrankheiten complicirende Nephritis. Am *Herzen* hört man relativ häufig systolische Geräusche, die wohl in den meisten Fällen accidenteller Natur, zuweilen aber sicher das

Zeichen einer Endocarditis sind, zu welcher der Uebertritt der Erysipelaskokken in das Blut Veranlassung geben kann. Dieser Zusammenhang ist durch das Experiment plausibel gemacht, ebenso wie die metastatische Entstehung der beim Rothlauf ab und zu beobachteten eitrigen *Gelenkentzündungen.* Nach intravenöser Einspritzung von Reinculturen des Streptococcus erysipelatis in das Blut von Kaninchen traten regelmässig eitrige Gelenkentzündungen auf; ebenso wurden schon im Eiter einer im Verlaufe von Erysipel beim Menschen aufgetretenen Kniegelenkentzündung Reinculturen des pathogenen Streptococcus nachgewiesen. Eine weitere, wie es scheint, specifische Wirkung übt der Erysipelascoccus auf die Schleimhaut der *oberen Theile des Darmtractus* aus, hier eine Enteritis und Geschwüre erzeugend, in deren Gefolge zuweilen Durchfälle mit Beimischung von Blut erscheinen. Von jeher ist ferner die Häufigkeit der Coincidenz von *gastrischen Störungen* (Zeichen der Dyspepsie, Zungenbelag, der rasch eintrocknet und fuliginös werden kann, galligem Erbrechen u. ä.) beim Erysipel aufgefallen. Wir können diese complicirenden Magenerkrankungen vorderhand nur als Wirkung der secundären Intoxcation auffassen, ebenso wie die, übrigens nach meiner Erfahrung keineswegs constante, leichte Milzschwellung. Seltenere Complicationen sind *Pericarditis, Peritonitis, eitrige Pleuritis* und *Pneumonie.*

Erysipelatöse Pneumonie.

Was die letztere betrifft, so hat man seit längerer Zeit gewisse Formen von Pneumonie, die sog. „*Wanderpneumonien*“, mit einer allgemeinen erysipelatösen Infection, die sich auf der Lunge localisiren sollte, in Zusammenhang gebracht. Richtig ist, dass einzelne Pneumonien durch serpiginöses Fortschreiten in der Lunge, ähnlich dem Weiterkriechen des Erysipelas in der Haut, und durch Exacerbationen des Fiebers, die demjenigen des localen Processes parallel gehen, ausgezeichnet sind. Solche Pneumonien sollen besonders zu solchen Zeiten beobachtet werden, wo Hauterysipele in gehäufter Zahl vorkommen. Die Möglichkeit, dass der Erysipelas-Streptococcus sich in den Athmungsorganen ansiedelt und weiterentwickelt und eine erysipelatöse Pneumonie erzeugt, ist nach experimentellen Erfahrungen nicht von der Hand zu weisen. Von einer sicheren Diagnose könnte aber erst die Rede sein, wenn es im einzelnen Falle gelingt, im Sputum solcher Pneumoniker Reinculturen von Streptokokken nachzuweisen. Der serpiginöse Charakter der Infiltrationen, die Fieberexacerbationen, Milzschwellung u. s. w. beweisen gar nichts für die erysipelatöse Natur der betreffenden Lungenentzündungen; alle diese Symptome kommen nach meiner Erfahrung auch bei einfachen croupösen Pneumonien verhältnissmässig häufig vor.

Erysipelas der Schleimhäute.

Von grösserer, namentlich in prognostischer Beziehung nicht zu unterschätzender Bedeutung, ist die Betheiligung gewisser *Schleimhäute* am erysipelatösen Process, sei es dass dieselben primär befallen werden, sei es, dass ein cutanes Erysipel in seinem Fortschreiten auf die nachbarliche Schleimhaut übergreift. Besonders gefährdet sind die Schleimhäute des Mundes und Rachens, sowie diejenigen der weiblichen Genitalien. Die *Pharyngitis erysipelatosa* kennzeichnet sich durch eine starke Schwellung und dunkle Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut, gewöhnlich mit Einschluss der Mandeln; auf der entzündeten Fläche können sich Bläschen und seichte Substanzverluste bilden. Der Process greift dann auf die Nasenschleimhaut und die äussere Haut über, und damit wird der erysipelatöse Charakter der Pharyngitis manifest. So lange die äussere Haut nicht mitbefallen wird, ist die Diagnose mit

Sicherheit nicht zu stellen, da die sonst angegebenen Differentialsymptome: Milzschwellung und Albuminurie nach meiner Erfahrung jeder Angina gelegentlich zukommen. Die Beobachtung, dass einem Gesichterysipel öfters tagelang Fieber vorangeht, mag zuweilen so erklärbar sein, dass ein Pharynxerysipel in solchen Fällen übersehen wurde. Schreitet das auf die Rachenschleimhaut etablirte Erysipel nach unten fort, so kann es zu Laryngitis (erysipelatosa) und dem als Complication des Erysipels mit Recht so gefürchteten *Glottisödem* kommen. Auch in die Trachea und Bronchien hinein setzt sich der erysipelatöse Process, wie Obductionen ergaben, zuweilen fort, um schliesslich zu terminalen Pneumonien zu führen. Die zweite noch viel wichtigere Form von Schleimhauterysipel ist die auf die *Schleimhaut der weiblichen Genitalien* localisirte. Namentlich ist letztere dann zu Erysipel besonders disponirt, wenn sie sich im *puerperalen* Zustande befindet. Indem das Virus durch die Tuben in das Peritoneum wandert, kommt es zu den schweren Streptokokken-Puerperalfiebern, die neuerdings von anderen Formen des Puerperalfiebers klinisch unterschieden werden. Wir haben auf diesen Gegenstand hier nicht näher einzugehen.

Nachkrankheiten.

Nachkrankheiten bleiben nach überstandenem Erysipel im Ganzen selten zurück, so, wie schon erwähnt, Nephritis und Endocarditis; vorübergehend findet sich nach Erysipel ganz gewöhnlich ein *Defluvium capillitii.* Nach öfter wiederkehrendem Rothlauf — Erysipel gehört nebenbei gesagt zu denjenigen Infectionskrankheiten, deren Ueberstehen eine Dispotion zu Recidiven schafft — entwickelt sich zuweilen allmählich eine Hyperplasie des Unterhautzellgewebes und Erweiterung der Lymphbahnen, die bekanntlich als *Elephantiasis* bezeichnet wird; Narbenbildungen bleiben nach Erysipel nur zurück, wenn der betreffende Fall mit tiefgehenden Abscessen und Hautgangrän verläuft.

Differentialdiagnose.

Verwechselt wird das Erysipel nicht häufig mit anderen Krankkeiten. Die Rose ist wenigstens für den, der sie öfter gesehen hat, auf den ersten Blick erkennbar. In einzelnen Fällen hilft auch die *Berücksichtigung der Aetiologie* zur Diagnose, die Kenntniss, dass die mit fraglichem Erysipel behaftete Person mit einem Erysipelkranken wenige Tage zuvor in Berührung kam, im Krankensaale neben einem solchen lag, u. ä. Ich muss nach meiner in diesem Punkte reichen Erfahrung nolens volens annehmen, *dass die Uebertragung der Erysipelkokken auch auf einige Entfernung hin möglich ist.* Direct nachweisbar ist zuweilen im Rayon der stark geschwollenen, gerötheten, schmerzhaften, mit den charakteristischen Rändern versehenen Hautpartie die Invasionstelle in Gestalt einer Laesio continui, einer kleinen Kratzwunde an der Nase, am Kopf u. s. w. So leicht nun auch in den meisten Fällen die Diagnose des Erysipels ist, so muss ich doch anderntheils zugeben, dass dieselbe in einer Mehrzahl der Fälle nicht unerhebliche Schwierigkeiten machen kann.

Phlegmone.

Am ehesten kommen Verwechslungen mit *phlegmonösen Entzündungen* vor. Fieber, Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Röthung der Haut, Drüsenschwellung verhalten sich dabei auf den ersten Blick ganz gleich wie beim Erysipel. Bei näherem Zusehen erkennt man aber gewisse Unterschiede: die phlegmonöse Schwellung der Haut ist bretthart,

die Röthung dunkler und, was ich für die Hauptdifferenz halte, *nie* mit einem so *linearscharfen*, *zackigen Rand* gegen die gesunde Haut abschliessend, wie dies beim Erysipel der Fall ist; später, wenn die Infiltration in Eiterung übergeht, ist die Unterscheidung der beiden Zustände weniger schwierig. Weiterhin kommt besonders beim Erysipel der Extremitäten die Differentialdiagnose einer *Lymphangitis* in Erwägung, weil auch bei dieser circumscripte Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut, Fieber und zuweilen gastrische Symptome bestehen. Gewöhnlich ist indessen die Lymphangitis schon dadurch gut charakterisirt, dass die Röthung, wenigstens im späteren Verlauf, mehr bläulich und exquisit *streifig* ist, während beim Erysipel die Röthe hell und diffus erscheint, und höchstens vom Rand aus sich einzelne Streifen in die gesunden Hautpartien hineinerstrecken. Ausserdem sind die entzündeten Lymphgefässe in der Regel als harte Stränge durchzufühlen und in ihrem Verlauf schmerzhaft, ebenso wie die zugehörigen Lymphdrüsen. Selten repräsentirt sich die Lymphangitis nicht als streifige, sondern als reticuläre, auf die Lymphcapillaren concentrirte Form. Die Unterscheidung vom Erysipel ist dann etwas schwieriger; am ehesten ist sie möglich durch die Beachtung des Umstandes, dass die Röthung bei der reticulären Form der Lymphangitis sich aus kleinsten Röthungsbezirken zusammensetzt, also weniger gleichmässig und weniger scharf begrenzt ist, als beim specifischen Rothlauf. Ferner entstehen bei diesem auf der afficirten Hautoberfläche ganz gewöhnlich Blasen, während bei der Lymphangitis sich multiple kleine Abscesse in der Umgebung der entzündeten Lymphgefässe ausbilden können. Schliesslich möchte ich doch betonen, dass die Unterscheidung der Lymphgefässentzündung vom Erysipel wohl klinischen Werth hat, beide Affectionen aber durch die gleichen Krankheitserreger, die Streptokokken, hervorgerufen werden. **Lymphangitis.**

Zuweilen kann der *Milzbrand* erysipelähnliche, diffuse Anschwellungen und Röthungen der Haut veranlassen. Die Anthraxgeschwulst aber ist hart, nach der Peripherie hin ödematös, mit einem vertieften brandig-verschorften Centrum. Dasselbe ist von einem rothvioletten, infiltrirten Hof und einem Kranze von Bläschen umgeben, die mit röthlich-schwärzlicher Flüssigkeit gefüllt sind. In zweifelhaften Fällen muss stets die mikroskopische Untersuchung des Bluts und der Oedemflüssigkeit auf Milzbrandbacillen vorgenommen, und Verimpfungen des Bluts oder der Reinculturen der Bacillen auf Thiere (Meerschweinchen, Mäuse) gemacht werden, um die Diagnose sicher zu stellen. **Milzbrand.**

Weniger leicht sind *Erytheme* mit Rothlauf zu verwechseln. Die *diffusen Formen von Erythem* haben einen *oberflächlicheren* und *flüchtigeren* Charakter als das Erysipel und kommen bei der Diagnose im einzelnen Falle kaum in Frage. Aber auch das Erythema exsudativum multiforme und nodosum ist leicht vom Erysipel zu unterscheiden. Das *Erythema multiforme* besteht von vornherein aus mehreren rothen Efflorescenzen und erzeugt dadurch, dass das Centrum des Ausschlages einsinkt und blauroth wird, während die lebhaft rothe Peripherie fortschreitet und mit den nachbarlichen Exanthemwällen zusammenfliesst, höchst charakteristische Figuren (E. gyratum, iris). Im Gegensatz zum Erysipel sind Hand- und Fussrücken die Prädilectionstellen des Erythema multiforme; die erythematösen Hautpartien sind gegen Druck *nicht schmerzhaft*, auch fehlen bei dieser Hautkrankheit fast immer Fieber und Allgemeinsymptome. Dagegen **Erytheme.**

sind letztere allerdings, ähnlich wie beim Erysipel, beim *Erythema nodosum* ausgesprochen; auch sind die dabei auftretenden Hautveränderungen (blass- bis blaurothe Knoten) gegen Druck schmerzhaft; die Erythemknoten entstehen aber rasch in grösserer Zahl und vergrössern sich nicht, wie die erysipelatöse Entzündung, durch Fortschreiten der Infiltration an der Peripherie. Sie bilden sich unter Farbenveränderungen, wie gewöhnliche Blutextravasate, zurück und können nach alledem bei einmaliger, oberflächlicher Beobachtung wohl mit den Residuen von Traumen, aber füglich nicht mit Erysipel verwechselt werden.

Typhus exanthematicus, Fleckfieber, Flecktyphus.

Der exanthematische Typhus schliesst sich an die bisher besprochenen „acuten Exantheme" in jeder Beziehung an; mit dem Abdominaltyphus, mit dem er früher in Relation gebracht wurde, hat er ausser den schweren Störungen des Bewusstseins und der ausnahmsweise vorkommenden Anschwellung der Mesenterialdrüsen und Peyer'schen Plaques eigentlich gar nichts gemein. Wie Masern, Scharlach u. s. w., ist auch der Flecktyphus eine *exquisit contagiöse* Krankheit, die von Person zu Person ansteckt und durch die Exhalationen der Kranken, Effecten, sowie durch gesundbleibende Mittelpersonen übertragen wird und selbstverständlich in Endemien und eventuell Epidemien auftritt. Das *Wesen des Ansteckungstoffes* ist bis jetzt *unbekannt*.

Prodromalstadium.

Nach einer sehr schwankenden (Stunden bis Wochen betragenden, gewöhnlich auf 1—2 Wochen berechneten) Dauer des *Incubationstadiums*, das symptomlos oder in den letzten Tagen vor dem Krankheitsausbruch mit vagen Erscheinungen: Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, eventuell auch Schnupfen verläuft, setzt die Krankheit plötzlich mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholten Frösten, häufig auch mit Erbrechen ein. Die Körpertemperatur steigt *sofort* auf 40° bis 41°, und damit erscheinen die gewöhnlichen Begleiterscheinungen hohen Fiebers: Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, Turgescenz des Gesichts u. ä.; die Zunge ist stark belegt, wird bald fuliginös. Dazu gesellen sich nun Erscheinungen, die in ihrer Intensität und Eigenart nicht allein von der Fieberhitze abhängig gemacht werden können, sondern als Ausdruck der Infection aufzufassen sind: Conjunctivitis, Coryza und Angina, Laryngitis und Bronchitis treten hervor und vor allem auch ungewöhnlich starke Störungen von Seiten des Nervensystems: Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, grosse Muskelschwäche und Gliederschmerzen, die durch Bewegungen sich steigern, ferner schon früh leichter Sopor, wilde Delirien und stockende Sprache. Auch ist bereits in diesem Stadium, das in Analogie mit den anderen acuten Exanthemen als *Prodromalstadium* bezeichnet werden kann, eine Vergrösserung der Milz nachzuweisen. Der Puls ist entsprechend der Fieberhöhe beschleunigt (120 und darüber); jedenfalls ist er nicht wie beim Typhus abdominalis relativ verlangsamt und auch nur ausnahmsweise dikrot.

Eruption- und Floritionstadium. Exanthem.

In der zweiten Hälfte der ersten Woche, am 4.—6. Tage, tritt nun das *Exanthem* auf: Roseolaflecken, die gewöhnlich zuerst in der Bauchgegend erscheinen und von da auf die Extremitäten (besonders die Streckseiten) und, wenn auch weniger häufig, auf das Gesicht sich verbreiten; auf Druck verblassen sie, während später, nach einigen

Tagen, auf den Fingerdruck etwas Blutfarbstoff an Stelle der Flecken zurückbleibt. Das ganze Exanthem kann damit ein mehr livides Aussehen gewinnen („Petechialtyphus"). Die Zahl der Flecken schwankt in weiten Grenzen — von mehreren Tausenden bis zu einigen wenigen; ja LEBERT will sichere Fälle von Fleckfieber beobachtet haben, in denen das Exanthem ganz fehlte. Die *Dauer* des Exanthems beträgt ca. 1 Woche, etwas länger, wenn Petechien aufgetreten sind. Mit dem Verschwinden der Flecken tritt in der dritten Woche kleienförmige Desquamation in feinsten Schüppchen auf, sehr selten in grösseren Fetzen.

Mit dem Ausbruch des Exanthems, also gegen Ende der ersten Woche, tritt die Krankheit in ihr schwerstes Stadium (Status „typhosus") ein, das durch tiefe Benommenheit oder Koma, hohes Fieber, Pulsbeschleunigung bis 140, deutlichen (übrigens bei der Palpation oft nicht schmerzhaften) Milztumor, unwillkürliche Harn- und Kothentleerung, Hervortreten der bronchitischen Erscheinungen, meist auch durch Entleerung albuminhaltigen Harns, Verbreiterung des geschwächten Herzens und Auftreten accidenteller systolischer Geräusche charakterisirt ist. Ist der Ausgang der Krankheit ein günstiger, (Mortalität ca. 15 %), so tritt von der Mitte bis Ende der 2. Woche, oder auch im Anfange der dritten Woche der Umschwung ein, gewöhnlich rasch mit kritischem Temperaturabfall oder langsamer, aber wenigstens im Verlaufe von 2 Tagen. Ruhiger Schlaf und Schweiss stellen sich ein, der Husten lässt nach, das Exanthem schwindet, der Urin verliert seinen Eiweissgehalt — der Kranke tritt in die Reconvalescenz ein.

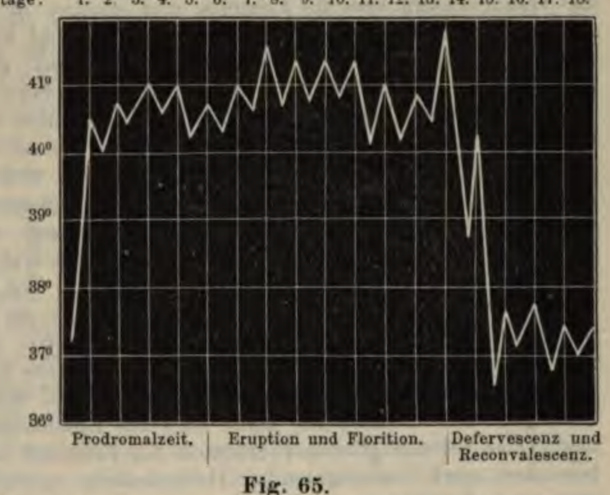


Fig. 65.
Durchschnittstemperaturcurve beim Typhus exanthematicus.

Wichtig für die Diagnose ist der *Verlauf der Temperaturcurve* beim Flecktyphus, namentlich zur Unterscheidung desselben vom Abdominaltyphus, dessen Symptome mit denjenigen des Typhus exanthematicus auf der Höhe der Krankheit entschiedene Aehnlichkeit haben. Im Gegensatz zum Verhalten der Curve beim Typhus abdominalis steigt die Temperatur beim T. exanthematicus nicht staffelförmig, sondern *jäh* an, hält sich, auf 40° und 41° angekommen, mit geringen Morgenremissionen auf der Höhe von 41° und darüber, um am 10. bis 14. Tage, selten ein paar Tage früher oder später, *verhältnissmässig rasch abzufallen.* Die *Krise* ist entweder vollständig in $^1/_2$ Tag voll- Fieber.

endet, oder mehr protrahirt, in 2—3 Tagen sich vollziehend. Zuweilen geht dem Eintritte der Krise eine sog. Perturbatio critica voraus mit vorübergehender excessiver Temperaturerhebung, Erbrechen und Frost. Auch das Umgekehrte wird gesehen, nämlich dass die Temperatur vor der Krise um mehrere Grade abfällt, dann wieder zur alten Höhe ansteigt, um jetzt erst definitiv kritisch abzufallen. Der Temperaturabstieg kann mit Collaps sich vollziehen, und die Krise direct zum Tode führen; öfter erfolgt aber der Tod schon früher auf der Höhe der Krankheit, am häufigsten um den 12. Tag.

Complicationen. Schwerere Krankheitserscheinungen, als die geschilderten, dem mittelschweren Verlaufe des Flecktyphus entsprechenden, sog. „*Complicationen*“ sind nicht selten; sie sind als Folge der stärkeren Infectionswirkung, zum kleineren Theil auch lediglich als Effect der schweren Prostration und Inanition anzusehen. Sie verschlechtern alle die Prognose und erhöhen die Mortalitätszahl. Die wichtigeren Complicationen sind: *Pneumonien*, sowohl katarrhalische als auch fibrinöse, Lungengangrän, Pleuritis, ferner *Laryngitis, Pharyngitis mit Geschwürsbildung* und diphtherischen Auflagerungen. Relativ häufig sind *Furunculose, Mittelohrkatarrhe*, und namentlich auch einseitige und doppelseitige *Parotitis* beobachtet worden. Magen- und Darmkatarrhe, ab und zu mit Anschwellung der PEYER'schen Plaques und Mesenterialdrüsen einhergehend, machen sich in klinischer Beziehung geltend durch Dyspepsie, Icterus und Diarrhöen, die, wenn überhaupt, vorwiegend in der 2. Woche vorkommen. In einzelnen Fällen wurde *Haematemesis* beobachtet, als deren anatomisches Substrat theils Schleimhautrisse (VIRCHOW), theils punktförmige Hämorrhagien in der Mucosa ventriculi gefunden wurden. Von Seiten des *Nervensystems* kommen als Complicationen vor: eitrige *Meningitis*, Hirnembolie mit Hemiplegie, Neuritiden, im Allgemeinen aber findet man trotz der schweren Störungen des Nervenlebens auffallend wenig anatomische Veränderungen im Nervensystem. Ebenso bilden sich, wie es scheint, trotz der Häufigkeit der Albuminurie, keine schweren Entzündungen des Nierenparenchyms aus. Dass bei der grossen Prostration der Patienten und der im Krankheitsbilde besonders stark hervortretenden Herzschwäche zuweilen Gangrän der Extremitäten und *Decubitus* entsteht, ist nicht verwunderlich. Ausserdem ziehen sich oft bis tief in die Reconvalescenz hinein: Sopor, Gedächtnissschwäche, Darmkatarrhe u. a., auch die Bronchitis, die mitunter den Ausgangspunkt für Tuberculose abgiebt.

Differentialdiagnose. Die Diagnose des Flecktyphus stützt sich in praxi vor allem auf die Beachtung der Thatsache, dass derselbe zur Zeit, wo der einzelne Kranke in Beobachtung kommt, epidemisch herrscht. Unter solchen Umständen ist unter Berücksichtigung des Complexes der geschilderten Symptome der exanthematische Typhus kaum zu verkennen. Anders, wenn es sich um die ersten Fälle einer Endemie, um vereinzelte versprengte Fälle handelt! Hier ist die Verwechslung des Flecktyphus mit anderen Infectionskrankheiten besonders leicht möglich, speciell mit *Masern* und *Abdominaltyphus*.

Abdominaltyphus. Von letzterem unterscheidet sich der exanthematische Typhus theils durch das Exanthem, theils durch die Beschaffenheit des Pulses, den Fieberverlauf und durch einzelne mehr dem exanthematischen, als dem abdominalen Typhus zukommende Symptome. Das Exanthem ist bei letzterem gewöhnlich viel spärlicher und erscheint durchschnittlich um wenigstens $^1/_2$ Woche später (in der Regel erst in der Mitte der zweiten Woche) als beim exanthematischen Typhus. Abweichungen von diesem gewöhnlichen Verhalten kommen

vor, d. h. dass das Exanthem beim exanthematischen Typhus sehr spärlich ist und umgekehrt bei Abdominaltyphus auffallend reichlich und schon früh erscheint. Die Entwicklung der Roseolen kann beim Typhoid so abundant sein, dass der Körper auch an den Extremitäten damit wie übersät erscheint. Ich habe solche Fälle mehrfach, namentlieh während des deutsch-französischen Krieges, gesehen. Immerhin sind dies grosse Ausnahmen; ebenso selten ist es, dass die Roseolen beim Abdominaltyphus, was beim exanthematischen Typhus die Regel bildet, petechial werden. Noch wichtiger für die Differentialdiagnose sind die Beschaffenheit des Pulses und der Fieberverlauf. Der Puls ist beim Typhus abdominalis nach meinen Erfahrungen fast immer im Vergleich zur Höhe der Temperatur relativ verlangsamt; d. h. statt der um 120 schwankenden Pulszahl bei 40° Fieber findet man beim Typhus abdominalis ganz gewöhnlich Pulszahlen von 100 und weniger Schlägen, trotzdem die Temperatur 40°—41° beträgt. Ich halte diese Eigenschaft des Pulses beim Typhoid für diagnostisch viel bedeutsamer als die vielgenannte Dikrotie, die ebenso wie bei anderen fieberhaften Krankheiten auch beim Typhus exanthematicus gelegentlich beobachtet wird. Bei letzterem zeichnet sich der Puls gerade durch seine beträchtliche, zuweilen unverhältnissmässig hohe Frequenz aus. Während ferner beim Typhus abdominalis die Temperatur staffelförmig aufsteigt und zum Erklimmen der Akme der Temperaturhöhe, die sie dann wochenlang einhält, 4—5 Tage braucht, vollzieht sich der Temperaturanstieg beim Typhus exanthematicus rapide in 1—2 Tagen; ähnlich verhält sich der Abfall: dort unter regelmässigen, 1 Woche und länger dauernden Remissionen und Intermissionen, hier, beim exanthematischen Typhus, in Gestalt einer Krise (cf. Fig. 65 u. 67). Beiden Krankheiten gemeinsam sind die bronchitischen Erscheinungen; beim exanthematischen Typhus bestehen aber daneben Schnupfen und Conjunctivitis, Symptome, die im Bilde des Typhus abdominalis so gut wie ganz fehlen. Auf das frühere Auftreten starker Alterationen der Psyche und das weniger häufige Vorkommen von Diarrhöen beim exanthematischen Typhus gegenüber dem Typhoid ist kein zu grosser diagnostischer Werth zu legen; die Diarrhöen können auch beim Flecktyphus sehr ausgesprochen sein, andererseits, wie ich nach jahrelanger, reicher Erfahrung sagen kann, trotz des schwersten Verlaufs beim Abdominaltyphus wochenlang fehlen. Das wichtigste Unterscheidungsmittel ist endlich die Gruber-Widal'sche Reaction, die beim Fleckfieber ausnahmlos ein negatives Resultat giebt.

Um den Flecktyphus von den *Masern*, mit welchen er das Aussehen und die reichliche Verbreitung des Exanthems, die Schleimhautaffectionen in dem oberen Abschnitte des Respirationstractus und seiner Adnexa, sowie den plötzlichen Aufstieg und Abfall der Fiebertemperatur gemein hat, zu unterscheiden, achte man vor allem auf den prodromalen Temperaturabfall bei den Masern, der beim exanthematischen Typhus fehlt und das baldige Verschwinden des Fiebers, nachdem das Masernexanthem (früh, bereits am 5.—6. Tage) sein Maximum erreicht hat. Beim Typhus exanthematicus tritt nach dem Ausbruch des Exanthems keineswegs bald ein plötzlicher Umschwung ein, sondern Masern.

gerade jetzt macht sich längere Zeit, ca. 1 Woche lang, die schwerste Periode der Krankheit, der eigentliche Status typhosus, geltend. Die Prävalenz der Flecken im Gesicht bei den Masern ist in diagnostischer Hinsicht ziemlich bedeutungslos, wichtiger ist für den Praktiker, dass die Masern doch wesentlich eine Kinderkrankheit sind, während der exanthematische Typhus bei Kindern unter 5 Jahren zu den grössten Seltenheiten gehört.

Für die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit wäre es von fundamentaler Wichtigkeit, wenn es gelänge, das specifische Virus des T. exanthematicus aufzufinden. Bis jetzt ist ein bestimmter Mikroorganismus (trotz des positiven Nachweises von Bacillen im Blute durch Moreau und Cortez, Hlawa u. A., und von kapseltragenden kleinen Diplokokken im Blut und Auswurf von Flecktyphuskranken durch Dubief und Brühl) als Erreger des Typhus exanthematicus noch keineswegs anerkannt.

Um so erfreulicher und für die Diagnose von einschneidendster Bedeutung sind dagegen unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der Natur der Mikroorganismen, die als die eigentlichen Erreger der nunmehr zu besprechenden Febris recurrens angesehen werden dürfen.

Febris (Typhus) recurrens. „Recurrens". Relapsing fever. Rückfallsfieber.

Die Febris recurrens ist eine durch *fieberhafte Anfälle mit dazwischen liegenden fieberlosen Krankheitsperioden* ausgezeichnete Infectionskrankheit, die zweifellos *ansteckend* ist. Das *Contagium* ist im *Blute* der Kranken enthalten; dies beweisen mit aller Sicherheit die positiven Resultate der Impfungen, die mit dem Blute von Recurrenskranken an Affen (niedrigstehende Thiere sind gegen Recurrens refractär), ja von Moczutkowsky u. A. auch am Menschen ausgeführt wurden. Was das Blut Recurrenskranker vor jedem anderen Blute auszeichnet, ist die Anwesenheit eigenartiger *Spirillen* in demselben, die nie darin fehlen und bis jetzt bei keiner anderen Krankheit im Blute angetroffen wurden.

Es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass diese von Obermeier 1873 entdeckten Spirillen in der That die eigentlichen Erreger der Recurrens sind, zumal die Ueberimpfung des spirillenhaltigen Blutes auf andere Organismen das Auftreten von Recurrens und eine massenhafte Vermehrung der Spirillen im Blute der Geimpften zur Folge hatte. Dagegen konnte *eine* Bedingung für die lückenlose Beweisführung, dass die Spirillen in der That die Erreger der Recurrens sind, nämlich die Züchtung der Spirillen ausserhalb des Körpers und die Uebertragung der Reinculturen auf den thierischen Organismus bis jetzt nur in ungenügendem Maasse verwirklicht werden. Wir wissen vorderhand nicht sicher, wie die Spirillen in den Körper eindringen und in demselben pathogen wirken. Indessen ist doch das Untersuchungsmaterial über die Vertheilung der Spirillen im Körper der Recurrenskranken und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Stadien der Krankheit u. s. w. ein so massenhaftes, dass wir uns bestimmte Vorstellungen von den Lebensvorgängen der Spirillen im kranken Körper zu machen berechtigt sind.

Die Recurrensspirillen sind sehr zarte, ungegliederte, wellige, lange (ca. 7mal länger als ein rothes Blutkörperchen) Fäden mit Schraubenwindungen, die

sich lebhaft bewegen und zwischen den Blutzellen hingleiten. *Man findet die Spirillen nur im Blut und zwar zwischen den Blutkörperchen, nie in denselben oder von ihnen umschlossen.* Sie lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung mit Immersion im Blut ohne Weiteres nachweisen, noch deutlicher in Deckglaspräparaten, die mit wässrigen Anilinfarben, am besten mit Fuchsin, behandelt werden.

Besonders wichtig ist, dass die Recurrensspirillen, so viele Untersuchungen auch angestellt worden sind, *nur während der Fieberanfälle im Blute der Recurrenskranken angetroffen, in den fieberfreien Perioden dagegen stets vermisst wurden.* Indessen ist zu bemerken, dass ihre Anwesenheit im Blute nur im Allgemeinen dieses Gesetz einhält, d. h. dass sie kurze Zeit bald vor, bald nach dem Eintritt des Fieberanfalls im Blute erscheinen können, und ebenso zuweilen schon etwas vor Aufhören des Fiebers aus dem Blute wieder verschwinden oder aber auch im allerersten Anfang der fieberlosen Periode noch im Blute persistiren.

Bildung und Absterben der Spirillen in den verschiedenen Krankheitsperioden.

Wodurch die in der Fieberperiode vorhandenen, reichlichen Mengen von Spirillen mit der Krise so rasch und spurlos verschwinden (durch künstlich hervorgerufene Krisen werden sie nicht zum Verschwinden gebracht), um mit den Fieberanfällen im Blute wieder aufzutreten, ist schwierig zu erklären. Nach den Untersuchungen METSCHNIKOFF's ist es wahrscheinlich geworden, dass die Milz dabei eine wichtige Rolle spielt. Während man auf der Höhe des Fieberanfalls die Spirillen nur im Blute, d. h. in den Gefässen, nicht aber in den Secreten oder den Körpergeweben aufzufinden vermag, gelangen dieselben nach METSCHNIKOFF's Befunden vor und während der Krise in die Milz und sammeln sich hier an; in ihr scheinen die Spirillen nun durch chemische Schutzstoffe, die von den Milzzellen abgesondert werden, zu Grunde zu gehen. Werden dabei nicht alle Exemplare vernichtet, so kommt es zu einem neuen Anfall wahrscheinlich so, dass die überlebenden Spirillen sich vermehren, nach einer bestimmten Zeit in grösseren Massen auf's Neue in das Blut invadiren und einen zweiten Anfall hervorrufen.

Da die OBERMEIER'schen Spirillen einerseits im Blute der Recurrenskranken während der Fieberanfälle constant angetroffen, andererseits bei keiner anderen Krankheit gefunden wurden, so ist klar, welche enorme diagnostische Wichtigkeit diesen Gebilden zukommt. Sie haben für die Diagnose der Recurrens dieselbe Bedeutung gewonnen, wie die Tuberkelbacillen für die der Tuberculose. Dass damit nicht die genaue Beachtung der klinischen Erscheinungen der Recurrens für den Diagnostiker wegfällt, ist selbstverständlich. Wird doch überhaupt erst durch die klinischen Symptome der Impuls zur Untersuchung des Blutes auf Spirillen gegeben, und ist doch mit dem Nachweis der Recurrensspirillen nichts gesagt über den Verlauf des Einzelfalls und die Veränderungen der einzelnen Organe und ihrer Functionen im weiteren Fortgang der Krankheit!

Krankheitsverlauf.

Wie experimentell erwiesen worden ist, steckt das Blut auf der Höhe der Fieberanfälle direct an; dieser Modus der Contagion wird aber in praxi kaum je beobachtet. Vielmehr geschieht dieselbe von Person zu Person durch Berührung, durch die Ausdünstungen der Kranken, Effecten und auch durch gesundbleibende Mittelpersonen. Nach einer symptomlos oder höchstens mit ganz unbedeutenden Krank-

heitserscheinungen (Mattigkeit, Appetitmangel u. ä.) verlaufenden, im Ganzen etwa 5—7 Tage dauernden *Incubationszeit* (und *Prodromalzeit*) beginnt die Krankheit *plötzlich* mit heftigem Fieber, das in der Mehrzahl der Fälle mit einem einmaligen Schüttelfrost einsetzt. Zugleich treten Kopfschmerzen auf, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, leichte Benommenheit, Gefühl grösster Abgeschlagenheit, Rücken- und Lendenschmerzen und vor allem ziehende, reissende *Schmerzen in den Muskeln*, besonders in den Waden, die auch druckempfindlich sind. Während der Kopfschmerz in den ersten Tagen abnimmt, bestehen die allgemeinen Muskelschmerzen weiter fort und veranlassen die Kranken ruhig zu liegen. Bald stellt sich ein Druck- und Spannungsgefühl in der Oberbauchgegend ein, besonders im linken Hypochondrium, wohl bedingt durch die Schwellung der Milz. Letztere kann ausserordentlich stark geschwollen und leicht palpabel sein — ich habe die Milz bei keiner anderen Infectionskrankheit so gross gesehen, als in einem Falle von Recurrens; auch die Leber ist vergrössert und schmerzhaft, gewöhnlich ein leichter Icterus nachzuweisen.

Dass eine schwere Infectionskrankheit vorliegt, ist unter solchen Umständen unzweifelhaft. Welche, ist nicht ohne Weiteres zu sagen, aber der Schüttelfrost, der Umstand, dass die heisse Haut früh schon Schweisse zeigen kann, die Zunge dick belegt ist, die Pulsfrequenz 120 und darüber beträgt, weisen die Diagnose vom Abdominaltyphus ab nach einer anderen Richtung, die reissenden Muskelschmerzen direct in diejenige der Febris recurrens, zumal wenn dieselbe zur Zeit epidemisch herrscht. Vom 4. Tage ab, wo bei den acuten Exanthemen und auch beim Fleckfieber (hier gewöhnlich 1—2 Tage später) der charakteristische Hautausschlag bereits ausgebrochen ist, wird, wenn in dem betreffenden Falle kein Exanthem erschienen ist, der Kreis der diagnostisch in Betracht kommenden Infectionskrankheiten immer kleiner; jetzt darf nicht länger mit der Untersuchung des Blutes gezögert werden, wenn dieselbe nicht probeweise schon früher vorgenommen wurde. Mit dem Nachweis der Spirillen ist dann jeder Zweifel gehoben — die Diagnose der Recurrens wird damit die einfachste und sicherste auf dem Gebiete der acuten Infectionskrankheiten. Die Fiebercurve zeigt die ersten 5—7 Tage kein charakteristisches Verhalten; es handelt sich um eine Febris continua von 40°—42° mit geringen oder stärkeren (bis 2°) Remissionen, wie sie bei vielen anderen acuten Infectionskrankheiten beobachtet wird.

Um den 6. Tag dagegen ändert sich das Bild plötzlich, nachdem zuweilen noch eine Perturbatio critica (eventuell mit nochmaligem Schüttelfrost und Erbrechen) vorangegangen ist: die hohe Temperatur fällt von 40°—42° in einem Zuge in 6—12 Stunden zur Norm und darunter auf 36° und 35°; 3, 5 ja 7 Grade Temperaturdifferenz kann der kritische Abfall betragen! *Im Allgemeinen wird so eine jähe Defervescenz bei keiner anderen Infectionskrankheit beobachtet, wie bei Recurrens*; sie ist also für das Rückfallsfieber einigermaassen pathognostisch, wofern dabei berücksichtigt wird, dass das vorangehende Fieber, nicht wie bei Intermittens, kurz dauernd war, sondern gegen eine Woche continuirlich angehalten hatte. Mit dem Fieberabfalle stellt sich starker

Schweiss ein, die Pulsfrequenz sinkt stark herab, die Milz wird kleiner, *das Blut frei von Spirillen*, die subjectiven Beschwerden schwinden rasch, ausgenommen die Gliederschmerzen, die noch einige Zeit anhalten können; der Kranke fühlt sich genesen und ist es in der That in einem kleinen Theil der Fälle. In der Regel aber stellt sich, meist nach ungefähr 7 Tagen, wieder neues, wie das erste Mal mit Frost, Kopfschmerz u. s. w. beginnendes Fieber ein, nachdem gegen Ende der Intermissionszeit gewöhnlich schon leichte Temperaturerhebung und Pulssteigerung den Eintritt eines neuen Anfalles angekündigt hatte. Derselbe repräsentirt ein getreues Abbild des ersten Anfalles; die Temperatur kann dabei übrigens unter Umständen höher sein, als im ersten,

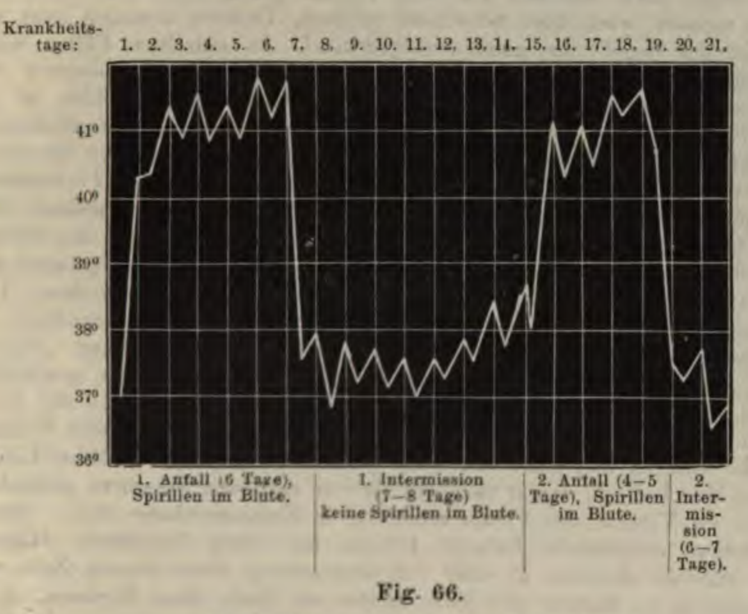


Fig. 66.

Durchschnittstemperaturcurve bei Recurrens.

während die Dauer des zweiten Anfalls kürzer (ca. 5 Tage), als die des ersten zu sein pflegt. Auch der zweite Anfall endet unter reichlichem Schweiss mit kritischem Temperaturabfall. Darauf kann dann noch ein dritter und vierter, in seltenen Fällen sogar ein fünfter Anfall folgen, nachdem stets dazwischen eine fieberfreie Periode von einigen Tagen eingeschaltet war. Die späteren Fieberattaquen dauern im Allgemeinen kürzer, als der erste Anfall, die fieberfreien Intermissionszeiten verlängern sich umgekehrt mit der Häufigkeit der Anfälle.

Zahl und Dauer der Anfälle.

Speciell bemerkt sei in Betreff der Zeitverhältnisse und Häufigkeit der einzelnen Anfälle, dass nach den Beobachtungen der verschiedenen Forscher sich ungefähr Folgendes ergeben hat: In $^1/_5$ der Fälle war die Krankheit mit *einem* Anfall, in nicht ganz der Hälfte der Fälle (ca. 40 Proc.) mit 2, in $^1/_3$ der Fälle mit 3, in ca. 5 Proc. mit 4 Anfällen beendigt; nur in ca. 1 Proc. der Fälle kam es zu einem fünften Anfall. Die Dauer der Anfälle und Intermissionszeiten war in den einzelnen Epidemien und Fällen sehr verschieden.

So schwankte die *Dauer der Anfälle* von 1—14 Tagen; durchschnittlich betrug dieselbe für den ersten Anfall 6 Tage, für den zweiten $4^1/_2$, für den dritten 3, für den vierten $1^1/_2$ Tage. Die *Intermissionszeitdauer* schwankte ebenfalls sehr stark von 3 Tagen bis 3 Wochen; durchschnittlich beträgt die Dauer der fieberfreien Zwischenzeit zwischen dem 1. und 2. Anfall 7—8 Tage, zwischen dem 2. und 3. Anfall 6—7 Tage, zwischen dem 3. und 4. Anfall endlich öfters sogar 10—11 Tage.

Besondere Krankheitssymptome und Complicationen.

Von einzelnen im Verlaufe der Recurrens stärker hervortretenden Erscheinungen und Complicationen ist noch Einiges besonders hervorzuheben. Obgleich die *Symptome von Seiten des Nervensystems*, vor allem der Kopfschmerz und die Gliederschmerzen für die Kranken recht lästig sind, ja förmliche Neuralgien auftreten können, so ist doch im Allgemeinen das Gehirn von der Infectionswirkung weniger stark betroffen als beim Typhus abdominalis und exanthematicus; am meisten wird über Schwindel geklagt, Delirien kommen zwar vor, sind aber in der Regel nur ganz vorübergehend. In einzelnen Fällen stellte sich Meningitis, speciell Pachymeningitis haemorrhagica, als Complication ein. Die *Respirationsorgane* sind nicht wesentlich alterirt; nur Bronchitis ist ein gewöhnliches Krankheitssymptom bei Recurrens; von schweren Complicationen, die dann Todesursache werden können, sind die katarrhalischen und fibrinösen Pneumonien anzuführen. Noch weniger constant afficirt ist der *Verdauungstractus*, wenn man von leichteren Magen- und Darmkatarrhen absieht. Die Zunge ist von Anfang an belegt; selten wird sie auf der Höhe des Fiebers trocken und rissig. Wie schon bemerkt, ist die *Leber* constant vergrössert und schmerzhaft; auch besteht fast immer leichter Icterus. Unter gewissen Umständen steigert sich derselbe zu höheren Graden, wodurch die Krankheit ein anderes, später noch näher zu besprechendes, schweres Bild annimmt („*biliöses Typhoid*“). Die *Milz* ist, wie bereits angeführt, constant, und zwar gewöhnlich beträchtlich vergrössert; sie schwillt im Verlauf der Anfälle an, in der Intermissionszeit ab, um mit dem neuen Anfall wieder anzuschwellen. Diese Volumszunahme der Milz ist wahrscheinlich durch periodische Bildung reichlicher Leukocyten in der Milz bedingt, womit vielleicht die von einzelnen Forschern gefundene Leukocytose im Verlauf der Febris recurrens in Zusammenhang steht. Durch Venenthrombose entstehende Infarcte können die schon bestehende Milzvergrösserung excessiv steigern; in einer verhältnissmässig nicht kleinen Zahl von Fällen kommt es zu *Ruptur der Milz*, indem sie theils ohne Weiteres, theils nach vorangehender Erweichung und Vereiterung der Infarcte berstet. Im *Urin* finden sich in den Fieberanfällen sehr gewöhnlich Albumin und hyaline Cylinder als Ausdruck einer Reizung der Nieren (der körnige Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Quellung der Kapselendothelien post mortem entsprechen); stärkere Reizung der Nieren mit den ausgesprochenen Symptomen der Nephritis und schwerere Nierenerkrankungen dagegen sind selten. Wenn in letzterem Falle Blut im Urin auftritt, so wird auch der Abgang von Spirillen mit dem Harn beobachtet, während sonst der Urin constant *frei von Spirillen* ist. Sonstige Abweichungen des Harns vom normalen Verhalten: die Abnahme der Chloride u. s. w. haben keine diagnostische Bedeutung. Die *Haut* zeigt keine constanten charakteristischen Veränderungen; freilich hat man ab und zu Roseolen, Herpes, Erytheme, Petechien oder Oedeme beobachtet — aber Alles in untergeordnetem Maasse und keineswegs regelmässig. Seltenere Complicationen sind: Iridochorioiditis, Endocarditis, Gelenkentzündungen, Gangrän der Extremitäten u. a.

Biliöses Typhoid.

Wichtiger als das Auftreten der genannten Complicationen, ist, dass in einzelnen Epidemien und in einzelnen Fällen die Febris recurrens speciell unter der Maske eines schweren Icterus eine bösartige Form

annimmt, die mit dem Namen des *„biliösen Typhoids"* belegt wird. Die Identität beider Krankheiten, die von GRIESINGER, dem klassischen Interpreten der Krankheit, bereits wahrscheinlich gemacht wurde, ist durch die Anwesenheit der Recurrenspirillen im Blute, die seither mehrfach nachgewiesen wurden, sichergestellt und vollends zur Evidenz erwiesen worden durch MOCZUTKOWSKY, der bei Uebertragung des Bluts von einem Kranken mit biliösem Typhoid auf einen gesunden Menschen bei letzterem einfache Recurrens erzeugte. Der Gang der Krankheit ist nach GRIESINGER folgender: Beginn mit Frost, heftigem Kopfweh und Gliederreissen, Magenschmerzen und Erbrechen; schon von Anfang an besteht grosse Hinfälligkeit, Apathie und Benebelung der Sinne. Die Zunge wird trocken und rissig, diarrhöische, übrigens gallig gefärbte Stuhlgänge stellen sich ein; zugleich ist beträchtliche Schwellung der Milz und Leber mit Druckempfindlichkeit beider Organe nachzuweisen. Am 4.—6. Tag tritt *Icterus* auf; der bisher frequente Puls wird langsamer, die Milz immer grösser. In einem Theil der Fälle tritt nunmehr der Tod ein, oder aber rasche Besserung mit scheinbarer Reconvalescenz, dann ein Rückfall mit allen früheren, nun aber oft rapid bis zum tödtlichen Ausgang sich steigernden Symptomen. In anderen Fällen entwickelt sich, nachdem der Icterus aufgetreten ist, ein schwerer Status typhosus mit Prostration und Stupor, stillen oder lauten Delirien, frequentem Puls, dysenterischen oder rein blutigen Diarrhöen, Schlingbeschwerden, bedingt durch diphtherische Angina, Bronchitis, Pneumonie, Petechien und Miliaria auf der Haut. Jetzt tritt unter Collaps und Convulsionen der *Tod* ein, oder aber *Genesung rasch* innerhalb zweier Tagen oder (namentlich wenn Pneumonie und dysenterische Darmaffectionen u. ä. bestehen) *allmählich* unter Nachlass aller Erscheinungen und langsamem Abschwellen der Milz. Die Reconvalescenz ging in GRIESINGER's Fällen relativ rasch und leicht von Statten; in anderen Fällen erscheint sie protrahirt, mit schweren Nachkrankheiten verbunden.

Die Dauer dieser schweren Fälle von Recurrens beträgt 5—14 Tage; die Mortalität ist eine viel grössere als beim einfachen Rückfallsfieber; während sie hierbei immer nur wenige Procent beträgt, steigt sie beim biliösen Typhoid auf 60—70 Procent. Die Localisationen des Recurrensprocesses sind bei letzterem verbreiteter und schwerer. Complicationen, die der einfachen Recurrens ganz fremd sind, existiren zwar für das biliöse Typhoid nicht, alle aber sind bei letzterem tiefergreifend und pernicöser, entsprechend den schweren post mortem gefundenen Veränderungen der Organe. So finden sich hämorrhagische und diphtherische Entzündungen der Schleimhäute und serösen Häute, multiple Abscessbildungen in der Leber, der Milz, den Nieren und dem Gehirn, sowie parenchymatöse Entzündungen der Leber, des Herzens u. s. w.

Im Blute der Kranken mit biliösem Typhoid trifft man *regelmässig* Recurrensspirillen an: die Identität letzterer Krankheit mit Recurrens ist darnach und nach den positiven, schon angeführten Impfungresultaten zweifellos. Der Name „biliöses Typhoid" sollte deswegen definitiv aufgegeben und dafür die Bezeichnung *„septisch-biliöse Recurrens"* gewählt werden. Fälle von Erkrankungen, die zwar ein jener septisch-

biliösen Recurrensform ähnliches Bild darbieten, bei denen aber der Nachweis von Recurrenspirillen nicht gelingt, müssen aus der Kategorie des „biliösen Typhoids“ grundsätzlich ausgeschieden werden.

Eine Besprechung der speciellen Diffentialdiagnose des Rückfallfiebers kann füglich unterbleiben. Nach dem, was wir an diagnostisch wichtigen Symptomen, vor allem aber über das Vorkommen der Spirillen im Blute der Kranken in gewissen Stadien der Recurrens angeführt haben, ist die Diagnose dieser Krankheit sicherer als die jeder anderen acuten Infectionskrankheit zu stellen. Gewöhnlich genügt *eine* mikroskopische Untersuchung, d. h. der Nachweis der charakteristischen, bei keiner anderen Krankheit sich findenden Spirillen, um alle diagnostischen Zweifel zu beseitigen.

Typhus abdominalis, Ileotyphus, Typhoid.

Die Diagnose des Abdominaltyphus ist in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit aus dem Gesammtbilde der klinischen Erscheinungen abzuleiten; in einer kleinen Zahl von Fällen gelingt dieselbe nur auf dem Wege der *Exclusion*. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis von *Typhusbacillen* im Blut und in einzelnen Excreten des Kranken und die Constatirung einer agglutinirenden Wirkung des betreffenden Serums auf Typhusculturen (Gruber-Widal'sche Reaction s. S. 532), ferner durch Beachtung der *ätiologischen* Verhältnisse des Einzelfalls. Wir wollen daher zunächst der Pathogenese des Abdominaltyphus, soweit sie für die Diagnose in Betracht kommt, eine kurze Besprechung widmen.

Typhusbacillen. Als Erreger des Typhus abdominalis gelten heutzutage die von Eberth im Jahre 1880 entdeckten und von Gaffky rein gezüchteten *Typhusbacillen*, die kleine, schwache Stäbchen mit sehr stark ausgesprochenen Eigenbewegungen (durch zahlreiche Geisseln vermittelt) darstellen, intensiv färbbar sind (nach Gram *nicht*) und sich auf Gelatine und speciell auf Kartoffelscheiben züchten lassen. Wenn auch die Abhängigkeit des Typhus von jenen Bacillen als zweifellos angenommen werden darf, so hat sich doch in neuerer Zeit mehr und mehr herausgestellt, dass der sichere Nachweis derselben nicht leicht zu führen und namentlich eine Verwechslung mit anderen typhusähnlichen Bacillen, speciell aus der Gruppe des Bacterium coli commune, schwer zu vermeiden ist. Die Verwerthung der Constatirung von Typhusbacillen für die Diagnose ist daher bis jetzt *in praxi* eine höchst beschränkte. Die Typhusbacillen siedeln sich bekanntlich mit Vorliebe in den lymphatischen Organen an: in den Mesenterialdrüsen, der Milz und namentlich in den solitären Follikeln und Peyer'schen Plaques des Darms; sie bewirken hier Entzündung und Gewebnekrose. Der Umstand, dass die Typhusbacillen sich metastatisch-infectiös im Körper verbreiten, bedingt, dass sie auch an anderen Stellen des Körpers, speciell in den Nieren und der Haut (Roseolen) und auch in den Secreten, im Harn, Sputum und vielleicht auch im Schweiss angetroffen werden. Wichtiger als Träger der specifischen Bacillen sind die *Faeces;* indessen gelingt der Nachweis der Bacillen in den Exkrementen anerkannt selten und gewöhnlich erst von der zweiten Woche ab entsprechend dem Umstand, dass die typhösen Darminfiltrationen, welche constant und reichlich Typhusbacillen enthalten, um diese Zeit zu verschorfen anfangen. Auch die Auffindung der Bacillen im Blute der Roseolen ist natürlich erst am Ende der zweiten Woche möglich, in der Zeit, wo die Roseolen aufzuschiessen beginnen. Es ist also klar, dass gerade in den ersten

$1^1/_2$ Wochen, in welchen die Diagnose am meisten schwankt, von bacteriologischen Untersuchungen nicht viel zu erwarten ist. Sicherer kommt man, wie es scheint, bei Züchtung aus dem Urin zum Ziel, am sichersten durch Untersuchung des bei Milzpunctionen gewonnenen Bluts; aber welcher Praktiker wollte dieses Verfahren zu rein diagnostischen Zwecken regelmässig anwenden?

Verbreitung durch Fäces.

Als zweifellos kann gelten, dass das die Ansteckung bewirkende Typhusgift im Harn und besonders in den Fäces der Typhuskranken enthalten ist. Dafür spricht nicht nur das positive Resultat der Untersuchung der Excremente der Typhuskranken auf Typhusbacillen, sondern auch ein enormes Material von ärztlichen Beobachtungen, die darthun, dass durch mit Typhusexcrementen beschmutzte Wäsche, Bettschüsseln, Abtritte u. s. w. die Ansteckung vermittelt wurde. Namentlich war dies auch durch Trinkwasser und Milch der Fall. Es existirt in dieser Beziehung eine grosse Zahl meiner Ansicht nach absolut sicher beweisender Beispiele, in denen die Krankheit nur bei den Personen, die von derselben Wasserleitung ihr Trinkwasser oder von derselben Milchanstalt ihre Milch bezogen hatten, zum Ausbruch kam, und wo dann nachträglich eine Communication der fraglichen Wasserleitungen mit Abtritten, in welche Typhoidexcremente abgesetzt worden waren, festgestellt werden konnte. An der Möglichkeit einer Uebertragung der Typhuskeime durch Trinkwasser ist übrigens auch vom experimentell-bacteriologischen Standpunkt aus nicht zu zweifeln, nachdem nachgewiesen ist, dass die Lebensfähigkeit der Typhusbacillen im Wasser viele Wochen dauert.

Dagegen steckt der Typhus abdominalis von Person zu Person nicht an, d. h. Individuen, die lediglich den Exhalationen von Typhuskranken ausgesetzt sind oder mit den letzteren zusammen sind, ohne mit den Excrementen bezw. Secreten der Kranken in Contact zu kommen, laufen keine Gefahr, von Typhoid befallen zu werden. Ich stütze mich dabei u. a. auf die eigene Erfahrung von $2^1/_2$ Jahrzehnten — nur in *einem* meiner Fälle war eine *directe* Ansteckung zu constatiren. Derselbe betraf eine Patientin, welche gelähmt Monate lang in einem Krankensaale, der auch mit Typhuskranken belegt wurde, lag. Während weder vorher noch nachher je ein Fall von Typhus abdominalis beobachtet wurde, dessen Provenienz auf den Aufenthalt der betreffenden Personen in diesem Krankensaale bezw. im Krankenhaus bezogen werden konnte, erkrankte die genannte Patientin eines Tages an einem unzweifelhaften leichten Typhoid. Wie sich später herausstellte, *war bei dieser Patientin zufälliger Weise dasselbe Thermometer zur Messung per rectum benutzt worden, mit welchem kurz zuvor eine im selben Saale liegende Typhoidkranke gemessen worden war!*

Gang der Ansteckung.

Werden die Bacillen in den Verdauungstractus eines gesunden Menschen aufgenommen, so ist der Gang der Infection höchst wahrscheinlich folgender: Im Magen finden sie keinen für ihre Entwicklung günstigen Boden; sie gehen vielmehr hier, nach den speciell darauf gerichteten Untersuchungen zu schliessen, rasch zu Grunde, wenn der Magensaft normal grosse Mengen Salzsäure enthält. Ist dies nicht der Fall, oder gelangen die Typhusbacillen in den Magen zur Zeit, wo keine Säure abgeschieden wird, so verlassen sie ihn vollständig keimfähig und setzen sich nun im Darm des Menschen unter gewissen die Haftung begünstigenden Verhältnissen (*individuelle Disposition*) fest, dringen in die Lymphdrüsen, von da ins Blut und damit in die Milz, Leber, Nieren und das Knochenmark. Ein Theil der Bacillen geht später, und zwar durchaus lebenskräftig, wieder mit den Excrementen ab, und die in den Fäces, im Harn etc. abgehenden Typhusbacillen bilden das Material für neue Erkrankungen. Wie wir gesehen haben, kann dies ohne Schwierigkeit durch Vermittlung des Trinkwassers und der Nahrungsstoffe erklärt werden. Dafür spricht nicht nur eine Reihe klinischer Erfahrungen, sondern auch der Umstand, dass das Hauptfeld

der pathogenen Wirksamkeit der Bacillen der Darmkanal ist, in welchem zunächst eine Schwellung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques mit markiger (zelliger) Infiltration entsteht, welch' letztere entweder unter Verfettung durch Resorption zurückgehen kann oder viel häufiger zur Verschorfung (2. Woche der Erkrankung) und Geschwürbildung (3. Woche) führt.

So durchsichtig klar, wie in der von mir angeführten eigenen Beobachtung von directer Uebertragung der Bacillen in den Darm des Gesunden oder in Fällen von unbestreitbarer Importation der Bacillen mit dem Trinkwasser u. a. liegt die Frage nach dem näheren Vorgang bei der Typhusverbreitung übrigens keineswegs in allen Fällen. Im Gegentheil wird, wenn man unbefangen urtheilt, zugestanden werden müssen, dass der Weg der Uebertragung des Typhusgifts auf den gesunden Menschen im einzelnen Fall gewöhnlich nicht nachgewiesen werden kann. *Möglich* ist, dass die mit den Fäces von Typhuskranken in das Erdreich gelangten (auch bei Sauerstoffabschluss, wenngleich weniger gut als bei Sauerstoffzutritt, gedeihenden) Typhusbacillen hier sich weiterentwickeln. Und dies mag an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten (*örtliche* und *zeitliche* Disposition — Maximum der Typhusfrequenz im Herbst und in den ersten Wintermonaten) erleichtert werden. Indessen ist dies doch nur eine *Möglichkeit*, da der stricte Beweis der Weiterentwicklung und Vermehrung der Typhusbacillen im Boden bis jetzt nicht geliefert werden konnte. Auf der anderen Seite muss zugegeben werden, dass die Typhusbacillen im Erdreich sich lange Zeit — bis zu einem halben Jahre — keimfähig erhalten können und äusseren Einflüssen, wie der Austrocknung und Kälte (bis zu — 10° C.) widerstehen, während sie bei höheren Wärmegraden (75° C.) und in directem Sonnenlicht schon nach kurzer Zeit dauernd zu Grunde gehen. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass das Typhusgift im Boden eine Zeit lang entwicklungsfähig bleiben und von da lebenskräftig in das Grund- und Brunnenwasser eindringen oder auf Nahrungsmittel aufgelagert in den menschlichen Körper importirt werden kann. Dagegen ist eine Ansteckung durch Bodenexhalation, durch die „Grundluft" nicht möglich. Denn wenn auch sichergestellt ist, dass Typhusbacillen mit dem Staub weiter getragen in den menschlichen Körper gelangen können, so ist dieser Modus der Transportation doch in Wirklichkeit ein höchst seltener und kann von einer Flugfähigkeit der Bacillen im Allgemeinen und von einer Inhalation derselben, als eines flüchtigen Giftes, natürlich keine Rede sein. Der Nachweis Pettenkofer's dass *die Typhoidfrequenz mit dem Stande des Grundwassers in einem reciproken Verhältniss steht, so dass der jeweilige niedrige Stand des Grundwassers ein Anwachsen der Typhoiderkrankungen involvirt*, bleibt unter allen Umständen eine unwiderlegliche, wichtige Thatsache, die ganz zweifellos für gewisse, wenn auch nicht für alle Typhusepidemien zu Recht besteht. Diese Erfahrung bedeutet übrigens keinen Widerspruch mit dem bacteriologischen Standpunkt, lässt sich vielmehr mit demselben nach den eben gemachten Auseinandersetzungen ohne Schwierigkeit vereinen.

Die Dauer der Zeit vom Eintritt des Typhusgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen beträgt durchschnittlich 2—3 Wochen. Diese Incubationsperiode des Typhoids verläuft symptomlos, wenn man in dieselbe nicht die Prodromalzeit miteinrechnet.

Durchaus nicht in allen Fällen gewinnt man aus der Nachforschung nach den ätiologischen Verhältnissen des Einzelfalls Anhaltspunkte für die Diagnose des Typhoids. Gewöhnlich ist man vielmehr lediglich auf die Analyse der *Krankheitsbildes* angewiesen. In der Regel geht der

Prodrome. ausgesprochenen fieberhaften Erkrankung ein sog. „*Prodromalstadium*" voraus, das in den einzelnen Fällen sehr verschieden lang, d. h. Stunden, Tage, ja mehrere Wochen dauern kann und sich durch das Gefühl von

Unbehagen, Mattigkeit, von Gliederschmerzen, ferner durch Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, unruhigen Schlaf, Ohrensausen, leichte Temperatursteigerungen, selten auch schon durch abdominale Symptome (Leibschmerzen und Diarrhöen) kundgiebt. Das inconstante Vorkommen und die vage Natur dieser Krankheitsymptome lassen es richtiger erscheinen, von einer Abtrennung derselben von der Incubationsperiode abzusehen; in diagnostischer Beziehung hat die Aufstellung eines eigenen Prodromalstadiums überhaupt keinen Werth.

Der Typhus beginnt vielmehr für den Diagnostiker mit dem Auftreten des *Fiebers*, das selten mit einem einmaligen Schüttelfroste, ge- Fieberverlauf.

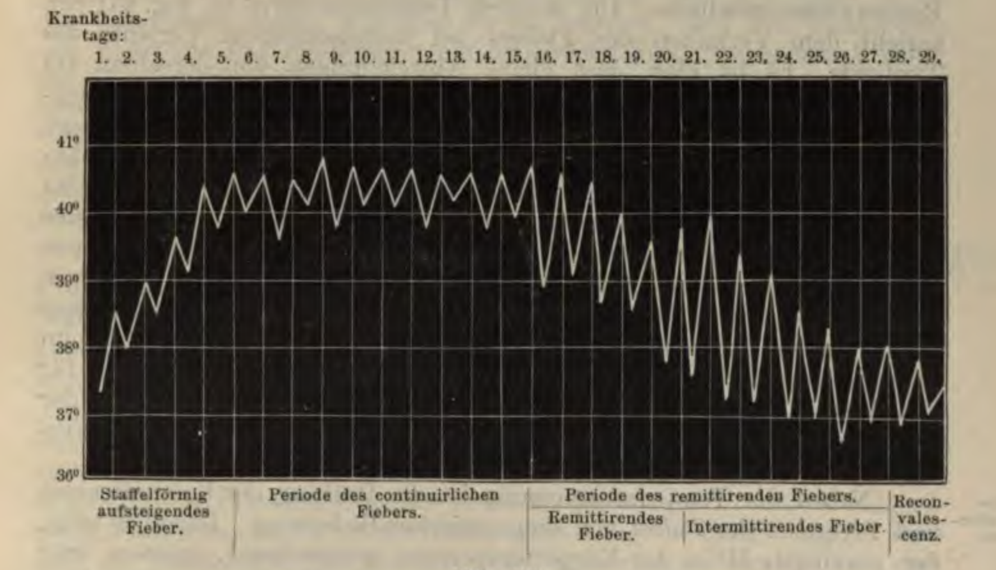


Fig. 67.

Durchschnittstemperaturcurve beim Typhus abdominalis.

wöhnlich mit wiederholtem Frösteln einsetzt. Der Gang des Fiebers beim Abdominaltyphus ist durch viele Tausende von Einzelbeobachtungen und unzählige Temperaturmessungen festgestellt. In der ersten Hälfte der ersten Woche, oft noch einige Tage länger, findet ein allmähliches *staffelförmiges Aufsteigen der Curve* statt, so dass die Temperatur Abends ca. 1° mehr als am vorhergehenden und ca. 0,5° mehr als am folgenden Morgen beträgt (s. Curve Fig. 67).

Nachdem die Temperatur in 3—5 Tagen ihren Höhepunkt 39,5° bis 40,5° erreicht hat, nimmt das Fieber einen *continuirlichen Typus* an, d. h. die Temperatur hält sich dauernd um 40° mit geringen morgendlichen (ungefähr den Morgenremissionen der normalen Temperaturcurve entsprechenden) Remissionen. Im Verlaufe der 3. Woche kommt es dann gewöhnlich schon zu stärkeren *Morgenremissionen*, die im Allgemeinen als das erste Zeichen der Wendung zum Besseren angesehen werden dürfen. Die Morgentemperaturen sind in diesem *remittirenden*

Fieberstadium bereits zwischen 38° und 39°, die Abendtemperaturen um 40°. Allmählich, im Laufe der 4. Woche, senken sich die Morgentemperaturen unter 38°, während auch jetzt noch die Abendtemperaturen gegen 40° betragen können. Es ist von Wichtigkeit für den Arzt, dieses *Stadium der steilen, intermittirenden Temperaturen* im Fieberverlauf des Typhoids zu kennen, um nicht fälschlicher Weise in den hohen Abendtemperaturen ein ernstes Zeichen erneuter Krankheitsexacerbation zu erblicken. Indem nun auch die Abendtemperaturen allmählich Tag für Tag niedriger werden, tritt in der 5. Woche ein Zeitpunkt ein, wo auch die Abendtemperatur nicht mehr 38° überschreitet. Der erste Tag des Krankheitsverlaufs, wo dies der Fall ist, bezeichnet den Beginn des Reconvalescenzstadiums. Die skizzirte Temperaturcurve (s. Fig. 67) entspricht dem Verhalten des Fiebers bei mittelschwerem Verlaufe des Typhoids. Es ist klar, dass kleine Abweichungen von derselben am Krankenbette vorkommen; im Grossen und Ganzen aber hält die Temperatur mit auffallender Regelmässigkeit diesen Gang ein, und *wesentliche Abweichungen davon* nach oben und unten (z. B. eine ungewöhnliche Senkung der Abendtemperatur unter die Morgentemperatur im Stadium des remittirenden oder intermittirenden Fiebers) *sind unter allen Umständen nicht gleichgültig*, vielmehr gewöhnlich der Ausdruck von Complicationen, die wir später noch kennen lernen werden. In diagnostischer Beziehung sind regelmässige Temperaturmessungen (mindestens dreimalige im Tage) und die genaue Beachtung des Fieberverlaufs im Typhoid unentbehrlich, ja von geradezu fundamentaler Bedeutung für den Arzt, zumal auch die Prognose ebenso wie die Nothwendigkeit der zu ergreifenden therapeutischen Maassregeln wesentlich durch das Verhalten der Fiebercurve bestimmt wird.

Pulsbeschaffenheit.

Neben der Temperaturmessung ist die Prüfung der Beschaffenheit und Frequenz des *Pulses* von diagnostischer Bedeutung. Derselbe zeigt, der jeweiligen Höhe der Körpertemperatur entsprechend, grössere oder geringere Frequenz. *Wichtig ist aber, dass die Pulsfrequenzzahlen beim Abdominaltyphus in toto niedriger sind als bei anderen Infectionskrankheiten;* d. h. während man sonst bei einer Temperaturhöhe von 40° im Allgemeinen eine Pulsfrequenz von 120 erwarten darf, zählt man bei Typhoidkranken unter solchen Verhältnissen nur 110 bis 90 Schläge in der Minute, ja zuweilen noch weniger! Der Puls ist ausserdem ganz gewöhnlich dikrot und ausgesprochen weich.

Dikrotie des Pulses.

Die Ursache dieses auffallenden Verhaltens der Pulsfrequenz kann nur darin gesucht werden, dass die Beschleunigung des Pulses zwar, wie immer im Fieber, so auch beim Typhoid direct durch die Erhöhung der Körpertemperatur bedingt wird, dass aber daneben die typhöse Intoxication auf den Puls frequenzhemmend einwirkt. Ebenso ist eine Erschlaffung der Arterienwand durch Parese der Vasoconstrictoren als Folge der Infection zu betrachten, womit die angeführte Weichheit und Dikrotie des Pulses der Typhoidkranken, besonders in der 2. und 3. Woche, zusammenhängt. Die *Dikrotie* hat bei Weitem nicht die diagnostische Bedeutung, die ihr gewöhnlich zuerkannt wird, da sie sich auch bei allen möglichen anderen fieberhaften Infectionskrankheiten findet. Zudem gebe ich auf die Diagnose [illegible] Dikrotie auf die blosse Palpation der Radialarterie hin (ohne Anwendu[illegible] des Sphygmographen) sehr wenig; wenn man die Resultate des Pulsfühle[illegible]issig mit denen der sphygmographischen

Untersuchung controllirt, wird man erstaunt sein, wie selten die erwartete „leichte Dikrotie“ im Sphygmogramm erscheint.

Relative Verlangsamung des Pulses.

Viel grössere diagnostische Wichtigkeit als die etwaige Dikrotie hat die erwähnte *relative Verminderung der Pulsfrequenz* im Typhoid. Bei keiner anderen Infectionskrankheit ist diese Incongruenz zwischen Pulszahl und Temperaturhöhe so stark und häufig ausgesprochen, wie beim Abdominaltyphus. Gewöhnlich hält sich der Puls bei Temperaturen von 39°—40° auf 80—100 im Gegensatz zu anderen fieberhaften Krankheiten, bei welchen er bei einer Fieberhöhe um 40° in der Regel gegen 120 Schläge zeigt. Ich kann aus reicher Erfahrung sagen, dass in schwierig zu beurtheilenden Fällen die Beachtung einer mehrere Tage dauernden relativen Verlangsamung des Fieberpulses meiner Diagnose sehr oft die erste Richtung gegeben hat, die sich dann später in der Regel als richtig erwies. Uebrigens ist zu bemerken, dass diese Incongruenz von Fieberhöhe und Pulsfrequenz nur bei leichten Fällen im ganzen Verlaufe der Krankheit hervortritt, bei schweren dagegen zwar in den ersten Stadien auch besteht, später aber mit der zunehmenden Herzschwäche verschwindet, um einer immer grösseren, ja excessiven Frequenz des Pulses Platz zu machen. Dies nimmt aber dem Symptom nichts an diagnostischem Werth, da in den meisten Fällen die Differentialdiagnose nur in den ersten Perioden der Krankheit Schwierigkeiten macht.

Krankheitsbild in der 1. Woche.

Mit dem Fieber und der soeben geschilderten Veränderung des Pulses sind die übrigen Zeichen fieberhafter Erkrankung verbunden: Mattigkeit, Kopfdruck, unruhiger Schlaf, heisse Haut, selten Schweiss (ausgesprochenes Schwitzen spricht fast immer *gegen* das Vorhandensein eines Typhus, obgleich ich in einigen wenigen Ausnahmefällen die Typhoidkranken in Schweiss förmlich gebadet gesehen habe), ferner Appetitlosigkeit, Durstgefühl und Verminderung der Urinsecretion. Damit vermischen sich die Symptome der typhösen Infection: heftiger Kopfschmerz, Schwindel, leichte *Delirien, Ohrensausen*; relativ häufig ist auch *Nasenbluten* in der ersten Woche. Die Zunge ist belegt, verliert aber bald an bestimmten Stellen ihren Belag und wird an den Rändern und an der Spitze mehr oder weniger weit gegen den Zungenrücken hinein roth; beim Herausstrecken zittert sie leicht. Der *Stuhl* ist anfangs angehalten; später gegen Ende der ersten Woche fängt er gewöhnlich an dünner zu werden. Der Leib wird aufgetrieben, gegen Druck, speciell in der Ileocöcalgegend, empfindlich, und bei der Palpation zeigt sich daselbst ein hörbares Gurren (Ileocöcalgeräusch) — ein diagnostisch werthloses Symptom. Schon in der erste Woche ist die *Milz* vergrössert, durch Palpation nachzuweisen. Die Untersuchung der Lunge ergiebt percussorisch normale Verhältnisse, bei der Auscultation die Erscheinungen leichter Bronchitis mit mittelfeinen Rasselgeräuschen.

2. Woche.

In der *zweiten Woche*, nachdem das Fieber seine Acme erreicht hat und als Febris continua fortbesteht, entwickelt sich das Krankheitsbild zur vollen Höhe, zum sog. *Status typhosus*: Benommenheit des Sensoriums, Schlafsucht, Schwerhörigkeit, Unbeholfenheit und Schwerverständlichkeit der Sprache. Der Kranke liegt unbeweglich da, im Halbschlaf vor sich hin murmelnd, „Flocken lesend“, zwischenhinein einzelne Muskeln unwillkürlich stärker contrahirend (Subsultus tendinum), in stillen Traumleben hinbrütend („Typhus stupidus“); in anderen selteneren Fällen sind die Kranken in Illusionen und Hallucinationen be-

fangen, deliriren laut und lebhaft („Typhus versatilis"), **springen auf**, ja verfallen in förmlich maniakalische Anfälle; ich war vor Jahren gezwungen, einem meiner Patienten die Zwangsjacke anzulegen! Fäces und Urin werden ins Bett entleert, die Zunge ist trocken, roth, rissig, fuliginös, wird mühsam zitternd vorgestreckt und bleibt gewöhnlich aussen liegen, indem der Kranke vergisst, sie wieder hineinzuziehen; der Leib ist aufgetrieben. Gewöhnlich sind jetzt ausgesprochene *Diarrhöen* eingetreten, die dünnen Stühle *erbsenbrühartig*, d. h. hellgelb, in 2 Schichten, eine obere, flüssige und eine untere, mehr krümelig-feste sich scheidend. Der Urin ist meist eiweisshaltig, die Milz deutlich palpabel. Im Anfang der 2. Woche, meist *um den 10. Tag*, erscheinen nun *Roseolae* in der Oberbauchgegend, ein diagnostisch sehr wichtiges Symptom. Der Bronchialkatarrh ist stärker geworden; die feinen Rasselgeräusche concentriren sich in den hinteren unteren Partien der Lunge; hier ist auch nicht selten jetzt schon einseitig oder doppelseitig leichte Dämpfung bei der Percussion zu constatiren.

3. Woche. Die *3. Woche* bringt in schweren Fällen die Acme der Schwäche und des Stupors; sie ist die Zeit der schweren Complicationen: der Darmblutungen und Darmperforationen, der hypostatischen Pneumonien, der Parotitiden, des Decubitus u. s. w. In leichten Fällen tritt bereits in dieser Woche der Umschwung zum Besseren ein, indem das continuirliche Fieber in ein remittirendes und später intermittirendes übergeht und die bis dahin schweren Krankheitssymptome zurückzugehen anfangen. Die Eruption der Roseolae hört gewöhnlich mit Ende der 3. Woche auf.

In der *4. Woche* endlich vollzieht sich allmählich immer mehr der Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Die Patienten verlieren ihre Apathie, lassen Koth und Urin nicht mehr unter sich gehen; die Zunge wird wieder feucht, die Diarrhöen hören auf; die zuletzt erschienenen Roseolae verblassen, und die Milzschwellung geht zurück. Der Puls wird wieder kräftiger und langsamer; nicht nur die Morgentemperatur, sondern auch die Abendtemperatur überschreitet nicht mehr 38° — der Kranke ist damit in die Reconvalescenz eingetreten, die freilich noch durch die verschiedensten Nachkrankheiten gestört oder durch Recidive unterbrochen werden kann.

Von den kurz skizzirten Symptomen des Typhoids sind ausser dem schon besprochenen Fieber und dem Verhalten des Pulses die wichtigsten in diagnostischer Beziehung: die *Roseola*, die ***Milzschwellung*** und das *Aussehen der Zunge*; geringeren diagnostischen Werth haben die Diarrhöen, das Ileocöcalgeräusch, die nervösen Erscheinungen, die Bronchitis und die Beschaffenheit des Harns. Wir müssen die genannten, für die Diagnose so bedeutungsvollen Symptome eingehend besprechen.

Roseola-exanthem. Die *Roseola typhosa* fehlt in höchstens 1/4 der Fälle: sie ist von anderen Roseolaformen durch nichts unterschieden, stellt kleine runde, leicht erhabene, blassrothe, auf Fingerdruck verblassende Flecken dar. Einigermaassen charakteristisch für den typhösen Charakter des Ausschlags ist nur sein Standort: er kommt in weitaus der Mehrzahl der Fälle nur oder wenigstens zuerst in der unteren Brust- und oberen

Bauchgegend zum Vorschein; gewöhnlich bleibt es bei der Eruption von etlichen 20 Flecken. In anderen, aber seltenen Fällen freilich erscheint die Haut des Rumpfes und der Extremitäten mit Roseolen wie übersät. Wichtig ist zu beachten, dass *die ersten Roseolen in der Regel erst im Anfange der 2. Woche auftreten, nach meiner Erfahrung sogar fast immer erst um die Mitte der 2. Woche (10. Tag).* Man wird also in den ersten 10 Tagen der Erkankung nicht erwarten können, dass eine Roseola die diagnostischen Zweifel hebt:, und umgekehrt wird man in den ersten 10 Tagen die Diagnose Typhoid deswegen nicht als unwahrscheinlich bezeichnen dürfen, weil bis dahin keine Roseola zu constatiren ist. Der einzelne Roseolaflecken verblasst nach 3—4 Tagen, während neue Flecken 1—2 Wochen lang (bis Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche), zuweilen sogar bis in die Reconvalescenz hinein nachschieben. Zur Diagnose dürfen nur unzweifelhafte Roseolen (nicht Bläschen oder konische Papelchen) verwerthet werden; finden sich dagegen auch nur einige wenige *zweifellose* Roseolen im Epigastrium, so ist dies für mich das wichtigste Unterstützungsmittel für die Diagnose des Typhoids.

Milzvergrösserung.

Die *Milzvergrösserung,* weniger pathognostisch als die Roseola, ist fast immer, sicher in 90 Proz. der Fälle, nachzuweisen nicht nur durch die Percussion, sondern auch durch die Palpation, wenn man recht vorsichtig, ohne zu drücken, auf der Höhe der Inspiration in das linke Hypochondrium mit der rechten Hand hineingreift, während die linke Hand die untere Thoraxwand entgegendrückt. Nur bei starkem Meteorismus ist die Milzschwellung weder percussorisch noch palpatorisch festzustellen. Die Consistenz des Organs ist auffallend weich, selten schmerzhaft; im letzteren Falle hat man an das Bestehen eines Milzinfarcts oder Milzabscesses zu denken.

Stuhlbeschaffenheit.

Das früher vielfach in seiner Bedeutung überschätzte *Ileocöcalgeräusch* erscheint, sobald flüssiger, mit Gasblasen untermischter Darminhalt in der Ileocöcalgegend palpirt wird; das Symptom hat natürlich gar keinen diagnostischen Werth. Etwas grössere Bedeutung kommt den *diarrhöischen Stühlen* zu. Diarrhöe fehlt im Verlaufe des Typhoids höchstens in $^1/_3$ der Fälle; sie wechselt ganz gewöhnlich mit Verstopfung oder normalem Stuhl ab und ist dauernd überhaupt nur bei $^1/_4$—$^1/_3$ der Kranken vorhanden. Auf alle Fälle darf aber die Diarrhöe nicht als ein diagnostisch ausschlaggebendes Symptom angesehen werden, dessen Fehlen die Diagnose des Abdominaltyphus zweifelhaft machen dürfte.

Die typhöse Diarrhöe ist meiner Ansicht und Erfahrung nach eine nervösinfectiöse Erscheinung, nicht die directe Folge der Darmgeschwüre. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die Diarrhöen keineswegs mit der In- und Extensität des Ulcerationsprocesses parallel gehen. Es giebt Fälle, in denen der Darm post mortem mit Geschwüren dicht besetzt ist, und wo trotzdem bis zum Tode Verstopfung bestand, und umgekehrt giebt es Fälle, in denen intra vitam ein diarrhöischer Stuhl auf den anderen folgte, bei der Section aber kaum ein paar kleine Geschwürchen zu entdecken sind. Es hängt daher wahrscheinlich lediglich von der Empfindlichkeit der Darmnerven ab, ob sie auf das typhöse Virus mit stärkerer Peristaltik reagiren oder nicht. Auch die *Beschaffenheit des diarrhoischen Stuhles* ist nicht pathognostisch, wen[illegible] das bekannte erbs-

suppenartige Aussehen immerhin suspect ist, d. h. eine so ausgesprochene Scheidung der flüssigen und festeren, krümmeligen Theile des dünnen Stuhles nicht leicht bei anderen Diarrhöen vorkommt. Die Ursache dieses Verhaltens, nämlich der mangelhaften Suspension der festeren Stuhlbestandtheile in der Flüssigkeit, ist nicht ganz klar. Im Sediment sind ausser Epithelien und Rundzellen Fettkrystalle und Tripelphosphate und häufig, aber nicht vor dem 9. Krankheitstage, auch *Typhusbacillen* nachzuweisen.

Verhalten der Zunge.

Entschieden grösseren diagnostischen Werth hat nach meiner Erfahrung das *Aussehen der Zunge.* Die anfangs klebrig-feuchte, gleichmässig belegte Zunge wird nach einigen Tagen trocken und theilweise roth. Indem sich der Belag an den Rändern und an der Spitze abstösst, gewinnt die Zunge ein eigenthümliches Aussehen. Der in der Mitte des Zungenrückens liegende graue Belag ist von fleischrothen Rändern umsäumt, vorn von einem dreieckigen Stück Roth, welches die Zungenspitze einnimmt, begrenzt. In der 2. Woche schwindet auch der mittlere Belag; die ganze Zunge ist jetzt roth, einem Stück rohen Fleisches gleichend und ist bei der grossen Trockenheit rissig geworden, da und dort auch von eingetrocknetem, blutigem Schleime bedeckt — „fuliginös"; ebenso sind die Lippen häufig mit Rhagaden versehen und fuliginös.

Respirationsorgane.

Der Katarrh der Bronchien ist zwar nicht in allen, aber doch in den meisten Fällen schon früh, d. h. in der 1. Woche nachzuweisen; in den unteren hinteren Partien der Lunge sind namentlich in den späteren Stadien der Krankheit die Rasselgeräusche relativ sehr reichlich. Man hat täglich den Fortschritt der Bronchitis, besonders in den letztgenannten Abschnitten zu controlliren, da sich über kurz oder lang Hypostasen und Pneumonien hinten unten entwickeln und eine rechtzeitige Erkennung dieser Complicationen sich geradezu lebensrettend erweisen kann.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Die *nervösen Symptome* stellen im Bilde des Typhoids eine constante, aber in ihrer Intensität bei den einzelnen Individuen höchst wechselvolle Erscheinung dar („Nervenfieber"). Während bei gewissen Individuen das psychische Verhalten kaum alterirt erscheint, ist bei anderen ein vollständiger Stupor entwickelt, bei wieder anderen Unruhe, Convulsionen, Delirien u. ä., die an das Bild eines maniakalischen Anfalls erinnern können.

Dieses wechselvolle Verhalten der nervösen Erscheinungen erklärt sich aus der individuell wechselnden Reaction des Nervensystems gegen die *Fieberhitze* und die *typhöse Infection.* Denn auf diese beiden Factoren zugleich ist die Erregung des Nervensystems, speciell des Gehirns zurückzuführen. Mit der Herabsetzung der Körpertemperatur durch antifebrile Mittel, in erster Linie durch Bäder, lassen die Nervenerscheinungen oft in eclatanter Weise nach (ein Typhuskranker, nach neueren Grundsätzen behandelt, bietet im Allgemeinen ein ganz anderes, viel leichteres Bild, als die stark delirirenden oder in völligem Stupor daliegenden Typhuskranken früherer Zeiten); aber sie verschwinden doch in der Regel nicht ganz. Schon ehe das Fieber beim Typhus beginnt, ist das Sensorium der Kranken beeinträchtigt, Schmerz in den Gliedern zu constatiren u. ä., und es kann auch später, wenn aus irgend einem Grunde das hohe Fieber, das fast constant dem Typhoid eigen ist, zeitweise ausbleibt, die schwere Affection des Nervensystems trotzdem noch deutlich ausgeprägt sein; so habe ich in einem



Fall von fieberlosem Typhus schwere Delirien gesehen. Offenbar handelt es sich in solchen Fällen um sehr reizbare Gehirne, die auf das chemische Typhusgift besonders stark reagiren (ähnlich der individuell so verschiedenen Reaction auf Narcotica u. ä.), so dass es hier nicht des cumulirten Reizes des fieberhaft erhitzten Bluts und der Typhusnoxe bedarf, sondern die letztere allein genügt, um schwere Nervenerscheinungen hervorzurufen.

Was sonst noch im gewöhnlichen, mittelschweren Verlauf des Typhoids von Krankheitsymptomen beobachtet wird, hat in diagnostischer Beziehung keine grössere Bedeutung. Doch sei wenigstens kurz angeführt, dass man in den schwereren Formen des Typhoids nach meiner Erfahrung die *Leber ganz gewöhnlich vergrössert findet* und (den anatomischen Veränderungen in solchen Fällen, der trüben Schwellung oder fortgeschritteneren Verfettung des Organs entsprechend) als Tumor von weicher Consistenz fühlen kann. Auch die *Beschaffenheit des Harns* bietet wenig von dem Verhalten desselben bei anderen Infectionskrankheiten Abweichendes. *Albuminurie*, die mit dem Ablauf des Fiebers und der Krankheit verschwindet, ist ganz gewöhnlich, Steigerung der Nierenreizung bis zu eigentlicher Nephritis dagegen ist beim Typhoid (gegenüber Scharlach, Diphtherie u. a.) im Allgemeinen nicht häufig. Eine Zeit lang glaubte man in der *Diazobenzosulfosäure*-Reaction, die, mit dem Harn von Typhoidkranken angestellt, eine intensiv rothe Färbung giebt, ein Mittel zu haben, das mit zur Diagnose des Typhoids benutzt werden könnte. Es hat sich aber herausgestellt, dass die Diazoreaction einerseits beim Typhoidharn zuweilen, wenn auch nicht häufig (höchstens in $^1/_4$ der Fälle), fehlt, andererseits bei Tuberculose und anderen Infectionskrankheiten sich keineswegs selten vorfindet. Immerhin rathe ich in zweifelhaften Fällen, wo die Diazoreaction ausbleibt, mit der Diagnose eines Typhoids vorsichtig zu sein, zumal die Reaction zuweilen spät, erst in der zweiten Woche, positiv ausfällt.

Sonstige Symptome. **Leberschwellung.** **Harnbeschaffenheit.**

Die *Complicationen und Nachkrankheiten* sind beim Abdominaltyphus zahlreicher, als bei jeder anderen Infectionskrankheit. Ihre Kenntniss ist für die Diagnose des Typhoids in gewissen Stadien von Bedeutung, und dieselben sollen noch anhangsweise kurz angeführt werden. Die wichtigsten sind die von den Darmgeschwüren ausgehenden, speciell die *Darmblutungen* und die *Darmperforationen*.

Complicationen.

Darmblutungen kommen bei Typhuskranken nicht häufig vor (in 5 bis 10 Proc. der Fälle); dieselben sind von verschiedenster Intensität: bald findet man bloss Blutspuren dem Stuhle beigemischt, bald wird das Blut in grossen Massen entleert; die Stühle nehmen dann eine rothbraune oder schwarze Farbe an. Danach sind auch die Folgeerscheinungen verschieden: unter Umständen deutet gar kein Symptom auf die erfolgte leichte Blutung hin und wird das Bestehen derselben ganz zufällig bei der Besichtigung des Stuhles entdeckt; in anderen Fällen stellt sich in Folge einer stärkeren Darmblutung Collaps ein mit Verblassung des Gesichts, Kälte der Extremitäten, Kleinwerden des Pulses und Sinken der Körpertemperatur. Letzteres, der Temperaturabfall, giebt zuweilen den ersten Anstoss zur Vermuthung, dass eine Darmblutung erfolgt sei, dann, wenn das in den Darm ergossene Blut nicht nach aussen entleert wird und mitten in einer Febris continua die Temperatur zur Norm oder gar unter die Norm absinkt, was immer sicher auf einen aussergewöhnlichen Zwischenfall, einen schweren Collaps, hindeutet. Die Darmblutungen kommen gewöhnlich in der 3.—4. Krankheitswoche vor, namentlich in der Zeit der Abstossung der nekrotischen

Darmblutungen.



Schorfe. Früher, d. h. schon in der ersten und zweiten Woche vorkommende Darmblutungen rühren von parenchymatösen Hämorrhagien der geschwollenen Peyer'schen Plaques her, während die in der 5. bis 6. Woche erfolgenden Darmblutungen meist mit lentescirenden Geschwüren in Zusammenhang stehen.

Darmperforationen. *Darmperforationen* kommen am häufigsten in der 2.—5., selten noch in der 6. Woche oder noch später durch Tiefgreifen der Nekrose bis zur Serosa zu Stande, wobei letztere durch stärkere Peristaltik oder Gasauftreibung des Darms einreisst. Gewöhnlich findet sich die Rissstelle im Ileum, seltener im Dickdarm oder Proc. vermiformis. Die Symptome der Darmperforation werden durch einen heftigen Schmerz im Abdomen oder Collaps eingeleitet; darauf folgt Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Unterleibes, Verdrängung der Milz- und Leberdämpfung durch die in der Bauchhöhle befindliche, aus dem Darm ausgetretene Luft, kurz der ganze Complex der Erscheinungen, der die sog. „Perforationsperitonitis" charakterisirt, und es muss auf die detaillirte Besprechung der letzteren (s. Band I) namentlich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Darmperforation und dem beim Typhus so gewöhnlichen ***Meteorismus*** verwiesen werden. Der fast regelmässige Ausgang dieser schwersten Typhuscomplicationen ist der Tod, doch spricht ein Ausgang in Genesung nicht absolut gegen die Richtigkeit der früher auf Perforation gestellten Diagnose. Ich selbst habe mehrere Fälle von Perforationsperitonitis heilen sehen, Fälle, bei welchen die Controle der Diagnose durch die allmähliche Wiederkehr der Leber- und Milzdämpfung und namentlich auch durch ein Reibegeräusch geliefert wurde, das in der Genesungsperiode über der Leber auftrat. Perforationsperitonitis ohne Gasaustritt in die Peritonealhöhle folgt auf einen Durchbruch von vereiterten Mesenterialdrüsen oder eines Milz- bezw. Leberabscesses. Auch eine einfache eitrige Peritonitis kann ausnahmsweise von den typhösen Darmgeschwüren ohne Durchbruch derselben ausgehen.

Secundäre Eiterungen. Die letztangeführten Eiterbildungen im Verlaufe des Typhus, ebenso wie die *Meningitis*, *Pleuritis*, die *Lungenabscesse* und *Gehirnabscesse*, *Furunculose* und grössere *Haut-* und *Muskelabscesse* (besonders in den Mm. glutaei und gastrocnemii), eitrige *Mediastinitis*, *Retropharyngealabscesse*, *Parotitis suppurativa*, Vereiterung von acut auftretenden Strumen, *Lymphdrüsenvereiterung*, *eitrige Gelenkentzündungen* u. a. und endlich ausgesprochene *Pyämie*, von der ich mehrere Beispiele gesehen habe, verdanken ihre Entstehung einer Mischinfection, d. h. wahrscheinlich dem Umstande, dass erfahrungsgemäss die chemischen Producte der Typhusbacillen, mehr als bei anderen Infectionskrankheiten, den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende, Eiter erregende Bacterien, gewöhnlich Streptokokken oder seltener Staphylokokken, ihre Wirkung entfalten. Diese *Mischinfectionen* sind bei den schweren Fällen von Abdominaltyphus ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Freilich sind auch in einzelnen, genau untersuchten Fällen von Eiteransammlung im Verlaufe des Typhoids Reinculturen von Typhusbacillen in jenen Eiterherden gefunden worden, ohne dass darin gleichzeitig die gewöhnlichen Eitererreger Staphylococcus und Streptococcus pyogenes constatirt werden



konnten. Unter solchen Umständen ist anzunehmen entweder, dass die Typhusbacillen selbst eitererregend wirken, oder dass in diesen Herden die ursprünglich vorhandenen wirksamen Staphylo- und Streptokokken in Concurrenz mit den gleichzeitig anwesenden Typhusbacillen zu Grunde gegangen sind. Die letztere Voraussetzung dürfte aber jedenfalls nicht immer zutreffen, da erwiesen ist, dass auch in frischen Eiterdepôts ausschliesslich Typhusbacillen vorkommen, und namentlich auch durch einwandfreie Versuche von verschiedenen Forschern dargethan worden ist, dass die subcutane Injection von Typhusbacillen Eiterung zu erzeugen vermag. Die Entscheidung, auf welche Weise im einzelnen Falle die Suppuration entstanden ist, kann nur durch eine genaue bacteriologische Untersuchung und Züchtung geliefert werden.

Sonstige seltenere Complicationen. Nach Besprechung der wichtigsten und häufigsten Complicationen des Abdominaltyphus sollen die übrigen Complicationen, nach Organsystemen geordnet, noch anhangweise kurz angeführt werden.

Digestionsorgane.

Digestionsorgane. In der *Mundhöhle* beobachtet man im Verlaufe des Typhoids oberflächliche und tiefergreifende Geschwürsprocesse (zum Theil durch Druck der Zähne entstanden), in den späteren Perioden der Krankheit Soor. Aehnliches wird auf der *Rachenschleimhaut* constatirt; ausser einfachen mit Bildung oberflächlicher Erosionen an den Gaumenbögen und Tonsillen können Anginen phlegmonösen und diphtherischen Charakters sich einstellen und zu Geschwürbildung führen. Besonders gefürchtet ist die *Parotitis*, die theils durch Fortsetzung eines Mundkatarrhs auf den Ductus Stenonianus entsteht und mit Zertheilung enden kann, theils suppurativer Natur ist und dann in der früher geschilderten Weise zu Stande kommt. Die Vereiterungen der Parotis sind gefährlich wegen der daran sich manchmal anschliessenden Angina Ludovici, Venenthrombose, Pyämie. Auch der Facialis kann dabei mit zerstört werden, und irreparable Lähmung des Nerven die Folge sein. Complicationen von Seiten des *Magens* sind beim Typhoid im Allgemeinen selten, wenn man von dyspeptischen Symptomen und Erbrechen absieht. Ich erinnere mich, wenn ich die grosse Zahl von Typhen, die ich beobachtet habe, überblicke, nur zweier seltener Magencomplicationen, die angeführt zu werden verdienen — einer *Hämatemesis*, der post mortem lediglich eine starke Hyperämie der Magenschleimhaut entsprach, und der Bildung von *Magengeschwüren* bei einem Individuum, dessen Magenschleimhaut analog der Darmschleimhaut zahlreiche agminirte Follikel enthielt, diese letzteren waren ebenso wie die Peyer'schen Plaques markig infiltrirt und ulcerirt. Die Vergrösserung der *Milz* kann so gewaltige Dimensionen annehmen, dass das Organ berstet. Es ist dies aber eine sehr seltene Ursache der *Milzruptur*; häufiger geht derselben eine Abscedirung der Milz voran, die eine Folge von *Milzinfarcten* sein kann. Diese selbst sind theils durch Embolien, die vom Herzen ausgehen, theils durch Thrombosen bedingt, die in Folge der im späteren Verlaufe des Typhus schlecht gewordenen Circulation zu Stande kommen, wobei die Typhusbacillen als Eitererreger wirken können. Wie in der Milz bilden sich in seltenen Fällen auch in der *Leber Abscesse*. *Icterus* ist beim Typhoid viel seltener, als bei anderen Infectionskrankheiten (in kaum 2 Proc. der Fälle); das Vorhandensein von Icterus spricht daher in zweifelhaften Fällen zunächst entschieden gegen Typhoid. In einzelnen seltenen Fällen führte das Typhoidgift zu einer schweren Verfettung der Leber, die sich im klinischen Bilde der *acuten gelben Leberatrophie* aussprach.

Respirationsorgane.

Respirationsorgane.

Nasenkatarrhe sind im Verlaufe des Typhoids so selten, dass das Auftreten von *Schnupfen* im Anfang einer zweifelhaften fieberhaften Erkrankung von vornherein *gegen* Abdominaltyphus spricht; dagegen ist *Nasenbluten* in der ersten Woche des Typhoidverlaufs sehr gewöhnlich. *Kehlkopfgeschwüre* finden sich in den schwereren, zum Tode führenden Fällen verhältnissmässig häufig (in ca. 20 Proc. der Todesfälle); sie kommen von der zweiten bis in die achte Woche hinein vor und sind theils Folgen diphtherischer Veränderungen, theils (bei dem Vorkommen von adenoïdem Gewebe in der Kehlkopfschleimhaut) das Product echt typhöser markiger Infiltration. Gewöhnlich verlaufen die Kehlkopfgeschwüre symptomlos, in anderen Fällen bedingen sie Heiserkeit, Schlingbeschwerden u. ä.; zuweilen geben sie zu Perichondritis oder Glottisödem Veranlassung; ich habe einen anscheinend vollständig genesenen Typhoidkranken an Glottisödem, das durch ein latent bestehendes typhöses Geschwür bedingt war, plötzlich sterben sehen. Von der beim Abdominaltyphus häufigen katarrhalischen, hypostatischen *Pneumonie* war schon die Rede; häufig entwickeln sich auch Schluckpneumonien, selten echte *fibrinöse Pneumonien,* offenbar durch Mischinfection, wo dann neben dem Typhoid der charakteristische Verlauf der Pneumonie wenigstens angedeutet ist, und die Sputa blutig gefärbt sind, auffallender Weise sogar stärker als bei der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie. Auch sind in solchen Fällen (wie in einem auf meiner Klinik beobachteten Falle) *Typhusbacillen im Sputum* aufgefunden worden. Auch in dem Auswurf von Typhuskranken, bei denen *Lobulärpneumonien* sich entwickelten, waren EBERTH'sche Bacillen nachzuweisen, während sie in dem Bronchitissputum constant zu fehlen scheinen. Auch *Gangrän* kann sich zu den Pneumonien gesellen; häufiger jedoch ist die beim Abdominaltyphus als Complication auftretende Lungengangrän Folge von Embolien aus peripheren Jauche- und Brandherden. *Lungenphthise* ist eine nicht gerade seltene Nachkrankheit des Typhoids, obgleich ihre Häufigkeit gewiss überschätzt wird. Gewöhnlich wird in solchen Fällen, wo Tuberculose sich an den Ablauf des Abdominaltyphus anschliesst, das Verhältniss so sein, dass die Tuberculose unbeachtet in ihren Anfängen bereits bestand, ehe das Typhoid aquirirt wurde, und durch letzteres nur der Boden für die rasche Entwicklung der Tuberculose ein günstigerer wurde. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen wurde neuerdings auf meiner Klinik in den Anfangsstadien des Typhoids *Pleuritis* constatirt, die sich dadurch als sicher vorhanden erwies, dass Reibegeräusche und kleine Exsudate (durch Punction nachweisbar) auftraten. Jedenfalls darf nach meiner Erfahrung der Nachweis einer Pleuritis nicht als eine so seltene Complication des Typhus abdominalis angesehen werden, dass ihr Vorhandensein bei der Differentialdiagnose als gegen Typhus sprechend verwerthet werden dürfte. In den Pleuraexsudaten, sowohl serösen als eitrigen, sind wiederholt Typhusbacillen nachgewiesen worden.

Circulationsorgane.

Circulationsorgane.

So selten Endocarditis und Pericarditis sind (ich habe nur einige wenige Fälle von Endocarditis typhosa überhaupt gesehen), so gewöhnlich sind Degenerationszustände des *Herzmuskels* (speciell parenchymatöse Degeneration und interstitielle Myocarditis) im Verlaufe des Abdominaltyphus schon vom Ende der 2. Woche an. Das Resultat derselben ist Schwäche der Triebkraft des Herzens mit ihren Folgen: *Dilatation* des Herzens, Thrombenbildung, Stauung und schwerer Collaps. Zuweilen tritt dabei rapid Exitus letalis ein; post mortem

findet man in solchen Fällen vollständige Verfettung des Herzmuskels, zuweilen aber auch *keine* anatomische Veränderungen am Herzen und man hat dann die Ursache des tödtlichen Collapses wahrscheinlich in einer toxischen *Lähmung der Vasomotoren* zu suchen. Die Untersuchung des Bluts ergiebt ausser dem schon angeführten seltenen Befund von Typhusbacillen *keine Vermehrung der weissen Blutzellen* im Gegensatz zu der bei den meisten Infectionskrankheiten, namentlich auch bei der Pneumonie nachgewiesenen Leukocytose. Uebrigens findet man auch im Verlaufe des Typhoids ab und zu eine Vermehrung der Leukocyten, wenn entzündliche Affectionen die Krankheit compliciren.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Von der häufig vorübergehenden Albuminurie war schon die Rede. Selten steigert sich, wie schon bemerkt wurde, die wohl nie ganz fehlende toxische Reizung der Niere bis zur eigentlichen Nephritis, die, wenn sie nicht zum Tode führt, wie bei anderen Infectionskrankheiten selbst nach wochenlanger Dauer wieder zurückgeht. In dem albuminhaltigen (nephritischen) Urin sind nicht selten Typhusbacillen sicher nachweisbar gewesen. Ob dieselben auch Cystitis zu erzeugen vermögen, ist noch nicht festgestellt; sicher ist, dass ab und zu acuter Blasenkatarrh im Verlaufe des Typhoids auftritt. Bei Männern wird *Orchitis*, bei Weibern werden *Oedem*, auch *Gangrän der Vulva, Abortus* und *Metrorrhagien* als Folgezustand des Abdominaltyphus nicht selten beobachtet. **Harn- und Geschlechtsorgane.**

Nervensystem.

Das Nervensystem ist, wie schon mehrfach erwähnt wurde, durch die typhöse Intoxication in stärkerem oder schwächerem Grade constant afficirt. Schwerere, auf specielle *anatomische* Veränderungen im Centralnervensystem zu beziehende *Erscheinungen* sind: *Aphasie*, die nicht selten im Verlaufe des Abdominaltyphus zur Beobachtung kommt, *Hemiplegie* in Folge von Blutergüssen in die Hirnsubstanz (veranlasst durch eine, wie es scheint, im Typhoid acquirirte grössere Zerreissbarkeit der Gefässwände), ferner die Symptome der Sinusthrombose und speciell die von *Meningitis*, die nach meiner Erfahrung zuweilen, wenn auch selten, die Gesammtdiagnose ausserordentlich erschweren können, *Paraplegien* — als Folge von Myelitis typhosa — Erscheinungen der multiplen Herdsclerose u. a., endlich Lähmungen einzelner Nervenstämme als Folge von *Neuritis* — im Allgemeinen übrigens seltene Folgekrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Ausser den schon erwähnten Suppurationen sollen als Complicationen und Nachkrankheiten des Typhoids noch angeführt sein: Erysipel, Hauthämorrhagien, *Gangrän* der verschiedensten peripheren Körpertheile, *Periostitis*, die in neuerer Zeit häufiger als Nachkrankheit gesehen wurde. Eine fast constante Veränderung in den *Muskeln* ist beim Abdominaltyphus die zuerst von ZENKER näher studirte *parenchymatöse Degeneration* der willkürlichen Muskeln, die sich theils in Form der fettigen, theils der wachsartigen Degeneration ausspricht und bekanntlich besonders stark und constant in den Adductoren des Oberschenkels und dem Rectus abdominis entwickelt zu sein pflegt. In Folge der so entstandenen Brüchigkeit der Muskulatur kommt es eventuell zu Zerreissungen derselben und zu ausgedehnten Blutergüssen in die Muskelsubstanz.

Dass endlich bei einer so lange dauernden, den Organismus so schwer alterirenden Infectionskrankheit, wie der Abdominaltyphus es ist, auch die *Ernährungsverhältnisse* stark geschädigt sind, versteht sich von selbst, und so sieht man denn auf der Höhe der Krankheit oder nach Ablauf derselben hämorrhagische Diathese sich entwickeln und die definitive Genesung des Kranken wegen eines ausgesprochenen Marasmus sich lange Zeit hinausziehen.

Typhus-varietäten.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Abdominaltyphus besprechen, müssen wir auf gewisse Varietäten des Typhoidverlaufs eingehen, die unter Umständen die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit ungemein schwierig machen können. Ich sehe dabei von den Fällen von Typhus ganz ab, wo gewisse Organerkrankungen so sehr die Scene beherrschen, dass man zunächst an eine Lungen-, Gehirn- oder Nierenerkrankung denkt; man hört unter solchen Verhältnissen dann wohl von einem *Pneumo-*, *Cerebral-* oder *Renotyphus* sprechen. Meiner Ansicht nach sollte dies nicht geschehen; denn bei jeder Infectionskrankheit kommt ein solches prägnantes Hervortreten einzelner Symptome vor, ohne dass man deswegen berechtigt wäre, besondere Formen der betreffenden Infectionskrankheit darin zu sehen und dieselben mit eigenen Namen zu belegen. In solchen Fällen ist es Sache der Diagnostik, aus dem Symptomenbilde die Grundkrankheit als Kern herauszuschälen und jene einseitig hervortretenden Krankheitserscheinungen als Symptome des Typhoids richtig zu deuten. Als Typhoid schwieriger zu erkennen sind die Fälle, bei denen der Krankheitsverlauf ein so leichter ist, dass die zu diagnosticirende Krankheit, weil von dem gewöhnlichen Verlauf wesentlich abweichend, gar nicht als Abdominaltyphus imponirt (*Typhus levissimus, Typhulus, Abortivtyphus, Typhus ambulatorius*). Beim *Typhus levis* ist die Intensität der Symptome, trotzdem die Krankheit die gewöhnliche Dauer zeigt, eine durchweg unbedeutende; das Fieber erreicht keine hohen Grade, die Organerkrankungen sind nur eben angedeutet u. s. w. Beim *Abortivtyphus* setzt zwar die Erkrankung mit schweren Erscheinungen ein, aber die Dauer der einzelnen Perioden der Krankheit ist eine auffallend kurze, so dass schon nach 1—2 Wochen die Patienten fieberfrei sind — der ganze Ablauf des Abdominaltyphus ist ein überstürzter. Uebrigens sind Combinationen von Typhus levis und abortivus so gewöhnlich, dass die auf Intensität und Dauer des Verlaufs gegründete Unterscheidung dieser beiden Formen in praxi häufig nicht durchführbar und — werthlos ist. In seltenen Fällen kann auch der Abdominaltyphus, wie die neueren Beobachtungen von Liebermeister und Gerhardt beweisen, ganz *ohne Fieber* verlaufen (*Typhus „afebrilis“*), so dass also Milzvergrösserung, Roseola, auffallend schweres Befallensein des Allgemeinbefindens, Diazoreaction des Harns, Dikrotismus des Pulses und unter Umständen die Aetiologie des speciellen Falls mit grosser Sicherheit auf das Bestehen eines Abdominaltyphus hinweisen, trotzdem aber keine Temperatursteigerung während der oft Wochen lang andauernden Erkrankung eintritt. In solchen Fällen dürfte künftig der Nachweis von Typhusbacillen im Blut, im Harn oder in den Darmentleerungen und vor Allem auch der positive Ausfall der Gruber-Widal-schen Reaction (s. u.) die Entscheidung bringen und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zur *sicheren* Diagnose machen, während eine solche bis

jetzt nur möglich war, wenn im Verlaufe der Krankheit eine Darmblutung auftrat oder aus anderem Grunde der Exitus letalis erfolgte.

Typhus-recidive. In gewissen Fällen schliesst sich an einen leichten Typhusverlauf noch ein leichtes oder aber auch ein schweres Recidiv an, womit dann ebenfalls die Diagnose klar wird. Auf *Recidive* überhaupt muss man bei jedem Typhoid in den ersten 2 Wochen nach dem Eintritt der Entfieberung gefasst sein; selten setzen Recidive noch später ein. Warum die Intermissionszeit in den verschiedenen Fällen so verschieden lang dauert, warum ferner die Häufigkeit der Recidive in der einen Epidemie so viel grösser ist, als in der anderen, kann vorderhand nicht erklärt, ja nicht einmal vermuthet werden.

Diagnostischer Werth der einzelnen Symptome. In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose des Abdominaltyphus unter Ausschluss anderer Krankheiten mit der wünschenswerthen Sicherheit zu stellen. Dies ist dann der Fall, wenn der *Gang des Fiebers* von Anfang an oder wenigstens vom 2. Tag der Krankheit an bekannt, wenn der *Puls beschleunigt, aber im Verhältniss zu der Temperaturhöhe relativ verlangsamt ist,* die *Milz* im Verlaufe der ersten Woche als *vergrössert* nachgewiesen werden kann und im Anfange der 2. Woche *Roseola* erscheint. Alle sonstigen beim Typhoid auftretenden Symptome, so die Diarrhöen, die Bronchitis, die nervösen Erscheinungen u. s. w. haben gegenüber den erstangeführten 4 Symptomen des Typhus entschieden geringeren diagnostischen Werth, weil sie theils nicht constant, theils auch bei anderen Krankheiten in derselben Weise wie beim Abdominaltyphus entwickelt sein können. Von den *4 Cardinalsymptomen* ist aus dem letztgenannten Grunde die *Milzvergrösserung* am wenigsten pathognostisch; sie ist zwar eine constante Erscheinung, aber zuweilen nicht sicher nachzuweisen, vor Allem aber ein Symptom, das anderen Infectionskrankheiten ebenso zukommt wie dem Abdominaltyphus. Aehnlich verhält es sich mit dem *Fieber*, sobald dasselbe eine Febris continua geworden ist. Es unterscheidet sich dann von demjenigen vieler anderer Infectionskrankheiten in nichts, bis in der 3. oder 4. Woche die Remissionen eintreten und die specielle Art des Fieberabfalls den Abdominaltyphus vor dem T. recurrens und exanthematicus, der Miliartuberculose u. s. w. kennzeichnet (vgl. die verschiedenen Curven Fig. 65, 66, 67). In differentialdiagnostischer Beziehung besonders wichtig ist meiner Erfahrung nach die *relative Verlangsamung des Pulses,* d. h. dass die Pulszahl sich bei einer Temperaturhöhe von 40° und darüber constant zwischen 90—110 hält; die Dikrotie des Pulses dagegen hat keinen specifischen diagnostischen Werth. Die *Roseola* endlich überragt alle übrigen Cardinalsymptome an diagnostischer Bedeutung; zweifelhafte Typhoiddiagnosen erlangen ganz gewöhnlich erst mit Constatirung einiger (ein einzelnes Roseolafleckchen ist diagnostisch nicht verwerthbar) deutlich ausgesprochener Roseolen die volle Sicherheit. Nur ausnahmsweise ist der Nachweis von Typhusbacillen, wie schon früher eingehend erörtert wurde, für die Diagnose des Typhoids in praxi verwerthbar. Dagegen hat sich in neuester Zeit die *Serodiagnostik*, d. h. die Prüfung des Blutserums von Typhuskranken auf seine agglutinirende Wirkung auf Typhusbacillen als ein Mittel bewährt, das der Diagnose des Typhus unter

Umständen die nöthige *Sicherheit* giebt (GRUBER-WIDAL'sche Typhusreaction [1])).

Gruber-Widal'sche Typhusreaction.

Man kann die Reaction so anstellen, dass man im Reagensglase eine kleine Menge (ca. $^1/_2$ ccm.) Serum, das durch Entziehung von Blut des Typhuskranken und Gerinnenlassen desselben gewonnen wurde, mit der 15 fachen oder, wie wir sehen werden, besser mit der 50 fachen Menge einer frischen (höchstens 24 Stunden alten) Typhusculturbouillon mischt, die Mischung, welche durch die in ihr suspendirten Typhusbacillen getrübt erscheint, in den Brutschrank bringt und zusieht, ob im Laufe der nächsten 12—24 Stunden die Flüssigkeit klar wird, während die Bacillen agglutinirt sich als dickes Sediment am Boden ansammeln (*makroskopische Reaction*). Statt dessen bedient man sich jetzt in der Regel nur der *mikroskopischen* Reaction, d. h. man verdünnt ein Tröpfchen Serum, dessen Grösse durch Benützung einer feinen Pipette messbar ist, mit der 50-fachen Menge frischer Typhusculturbouillon und untersucht die Mischung unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen. Die Immobilisation und Agglutination der Typhusbacillen ist in dem so angefertigten Präparate *sofort* oder wenigstens nach 2 Stunden deutlich ausgesprochen, wenn das Serum agglutinirende Wirkung auf Typhusbacillen besitzt.

Giebt die so angestellte Reaction ein *positives* Resultat, *so ist, je verdünnter (50-100-1000 fach) das zur Probe verwendete Blut oder Serum ist und je rascher und stärker die Reaction positiv ausfällt, ein um so sichererer Schluss auf das Vorhandensein eines Typhus erlaubt.* Es hat sich nämlich herausgestellt, dass auch das Blut gesunder oder an anderen Krankheiten leidender Menschen agglutinirende Wirkung gegenüber den Typhusbacillen besitzt, aber in bedeutend schwächerem Grade, so dass zwar unverdünntes oder 1- bis 15- (ja sogar 30-) fach verdünntes Serum von Nicht-Typhuskranken nicht selten ein starkes Agglutinationsvermögen zeigt, dasselbe aber sicher in 50-facher Verdünnung verliert und auch, selbst wenn es unverdünnt zur Probe verwandt wird, die vor Anstellung derselben lebhaft sich bewegenden Bacillen nie so plötzlich immobilisirt und zu klumpigen Schollen agglomerirt werden, wie dies wenigstens in der Regel beim Typhusserum der Fall ist. Ein weiterer Umstand, der bei Verwerthung eines positiven Resultats für die Diagnose des Typhus zur Vorsicht mahnen muss, ist, dass die Reaction auch bei Nichttyphuskranken im Sinne einer Typhusreaction positiv ausfallen kann, wenn die betreffenden Kranken vor nicht zu langer Zeit einen Typhus überstanden haben. Das Blut solcher Menschen behält offenbar das im Verlauf des überstandenen Typhus gewonnene starke Agglutinirungsvermögen für Typhusbacillen gewöhnlich längere Zeit (Monate, ja, wie es scheint, viele Jahre lang) bei. Da aber bekanntlich der Typhus zuweilen in einer mehr oder weniger unmerklichen Weise als Typhus levissimus, ambulatorius u. s. w. verläuft, so ist klar, dass damit der positive Ausfall der Reaction in seiner Bedeutung als ein sicheres Zeichen für einen bestehenden Typhus sehr verliert.

Aber auch der *negative* Befund ist durchaus nicht ohne Weiteres im entgegengesetzten Sinne für die Diagnose zu verwerthen. Zunächst scheint in einzelnen Fällen das Serum von Typhuskranken keine wesentlich stärkere Agglutinirungsfähigkeit als das Serum von Nichttyphösen zu besitzen; weiterhin hat sich gezeigt, dass in gewissen Fällen von Typhus die Reaction tage- und wochenlang, ja in seltenen Ausnahmen sogar bis in die Zeit der Reconvalescenz hinein

[1]) Die Bezeichnung: „GRUBER-WIDAL'sche Reaction" scheint mir die richtige zu sein, weil hiermit das besondere Verdienst, das in der Entwicklung der Frage des Agglutinirungsvermögens des Typhusserums gegenüber den Typhusbacillen und seiner Verwerthung zur Diagnose des Typhus abdominalis meines Erachtens *beiden* Forschern zukommt, im Namen der Reaction zum Ausdruck gebracht wird.

negativ ausfällt, um dann erst positiv und für die Diagnose verwerthbar zu werden. Wie anderwärts wurden auch auf meiner Klinik Fälle beobachtet, wo die Reaction im Anfang der zweiten Woche negativ, ein Paar Tage darauf aber stark positiv ausfiel. Besonders klar trat diese Verzögerung des Eintritts der Reaction in folgendem Falle zu Tage: Ein Diener des pathologisch-anatomischen Instituts erkrankte 14 Tage nach einer Typhussection mit den ausgesprochenen Symptomen des Typhus abdominalis: Milzschwellung, Roseola, Diarrhöen etc., die am 6. Tage der Erkrankung angestellte Reaction fällt negativ aus, ebenso die Reaction am 7. und 13. Tag. Darmblutungen am 14. Tage, am 18. Tage Reaction schwach positiv; *am 21. Tage endlich sehr starke positive Reaction!* Wäre der Patient, wie es sehr leicht möglich gewesen wäre, am 17. Tage gestorben, so hätten wir einen eclatanten Fall von Typhus abdominalis in der dritten Woche zur Section bekommen, in dem die GRUBER-WIDAL'sche Reaction im Stich gelassen hätte.

Aber gerade in dem Umstand, dass die Reaction erst negativ ausfallen kann und im Verlaufe des Krankheitsfalles gradatim positiv wird, liegt meiner Ansicht nach der Hauptwerth der Probe für die Diagnose des Typhus. In solchen Fällen, in welchen die Reaction mit 50-fach verdünntem Serum erst ein negatives, im späteren Verlauf der Krankheit dagegen ein positives Resultat giebt, darf mit voller Sicherheit Typhus diagnosticirt und eine andere Krankheit ausgeschlossen werden. In allen anderen Fällen müssen wir mit der diagnostischen Verwerthung der Probe, mag sie negativ oder positiv ausfallen, wie ich glaube, vorsichtig sein. Bei Berücksichtigung des angegebenen Verhaltens dagegen bildet nach meiner Erfahrung die GRUBER-WIDAL'sche Serodiagnostik ein werthvolles diagnostisches Mittel zur Erkennung des Typhus abdominalis.

Je mehr von diesen Cardinalsymptomen zu gleicher Zeit nachweisbar ist, um so zweifelloser ist die Diagnose des Typhus. Vervollständigt wird dieselbe durch das etwaige Vorhandensein weiterer Symptome, die nach ihrer diagnostischen Bedeutung geordnet noch kurz aufgeführt werden sollen. In erster Linie kommen nächst den 4 Cardinalsymptomen in Betracht: die Typhusstühle, das Aussehen der Zunge, die Bronchitis, in zweiter Linie die nervösen Erscheinungen, die Leberschwellung, die Nasenblutungen, ferner die ätiologischen Verhältnisse und die Complicationen. Von letzteren haben hohen diagnostischen Werth: die Darmblutungen, die Darmperforationen und die Kehlkopfgeschwüre, geringeren Werth: die Parotitis, die Suppurationen, Periostitiden und andere der beim Typhoid so zahlreichen Complicationen, die bei der Diagnose höchstens die Rolle ergänzender Factoren spielen.

Gegen Typhoid spricht im Allgemeinen, wenn auch keineswegs absolut, das Hervortreten von Schnupfen, starkem Schweiss in den ersten Stadien der Krankheit, von Herpes (in kaum 5 Proc. der Fälle vorkommend) und von Endocarditis, ferner das Eingezogensein des Abdomens, eine von Anfang an bestehende und Wochen lang anhaltende Verstopfung und das dauernde Fehlen der Diazoreaction des Harns.

Wie zum Theil aus dem Erörterten erhellt, und vor allem die tägliche Erfahrung am Krankenbett lehrt, ist die Diagnose des Typhoids in der ersten Woche fast nie auf eine einmalige Untersuchung hin mit absoluter Sicherheit zu stellen. Dazu ist vielmehr in der Regel eine längere Beobachtung und eine in gewissen Richtungen sich bewegende *Differentialdiagnostik* nothwendig, auf die wir nunmehr speciell einzugehen haben. **Differentialdiagnose.**

Am häufigsten wird der Abdominaltyphus, wie von allen Diagnostikern von jeher betont wurde, mit *acuter Miliartuberculose* verwechselt und weiterhin nach meiner Erfahrung mit *kryptogenetischer Septicopyämie*.

Acute Miliartuberculose.

Der Umstand, dass die plötzliche Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelgift nicht selten bei bis dahin scheinbar gesunden Menschen vorkommt, und dass diese Infection mit Milzschwellung und hohem Fieber einhergeht, häufig aber, wie die typhöse, bei der Untersuchung der einzelnen Organe sehr unbedeutende oder gar keine positiven Anhaltspunkte für die Diagnose liefert, macht es begreiflich, dass die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten unter Umständen enorme Schwierigkeiten bietet. Da ausserdem eine Eruption von Roseolen in seltenen Fällen auch bei der Miliartuberculose constatirt wurde, ferner die Bronchitis und die Hirnerscheinungen in der Regel beiden Krankheiten zukommen, so ist klar, dass es Fälle giebt, wo man eine Zeit lang am besten thut, überhaupt keine diagnostische Entscheidung zu treffen. Indessen wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose meiner Ansicht nach entschieden übertrieben; in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist es vielmehr, wie ich aus langjähriger Erfahrung sagen kann, möglich, die Diagnose auf die eine oder andere der beiden Krankheiten mit genügender Sicherheit zu stellen. Selbstverständlich hat man, wie bei der Differentialdiagnose überhaupt, in erster Linie die Gruber-Widal'sche Reaction anzustellen und in der oben angegebenen Weise zu verwerthen. Ferner ist das Sputum und der Harn auf Tuberkelbacillen zu untersuchen; indessen erhält man dabei nur in den seltensten Fällen bei der acut-infectiös einsetzenden Tuberculose Aufschluss über die Natur der Krankheit. Am häufigsten hat mir in differentialdiagnostisch complicirt liegenden Fällen eine recht sorgfältige Untersuchung der Respirationsorgane zur richtigen Diagnose verholfen. Die leiseste Abweichung des Schalles in einer Lungenspitze, die Concentration der feinen Rasselgeräusche auf die oberen (statt auf die unteren) Theile der Lunge, vollends ein leichtes Klingen der Rasselgeräusche spricht *für Tuberculose*. In vielen Fällen geht nämlich die acute Miliartuberculose von einer bis dahin nicht beachteten leichten Affection der Lungenspitze aus, oder es findet bei der allgemeinen Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen die Hauptaussaat in der Lunge statt. Daher kommt es, dass als weitere Unterscheidungsmerkmale bei der acuten Miliartuberculose (gegenüber dem Verhalten beim Typhoid) erscheinen: die *Cyanose* und die *Kurzathmigkeit*. Dieselben stehen hier nicht im Verhältniss zu dem bei der Auscultation festgestellten Grade des Bronchialkatarrhs, indem neben der Intensität des letzteren auch die directe Verkleinerung der Athmungsfläche durch die Einlagerung von Tuberkelknötchen in die feinsten Bronchiolen mit in Betracht kommt. Besonders empfehlenswerth ist ferner, die *Frequenz des Pulses* im Verhältniss zur Temperatur zu verfolgen. Von Anfang an bestehende relative Pulsverlangsamung spricht für Typhoid, wenn nicht zugleich Zeichen einer Meningitis vorhanden sind, mit der auch eine relative Verlangsamung des Pulses verbunden sein kann. Davon abgesehen ist gewöhnlich die Pulsfrequenz bei Miliartuberculose im Gegensatz zu der bei Typhoid, von Anfang an eine auf-

fallend hohe (120—130 Schläge), was beim Typhoid nur bei gleichzeitiger Herzschwäche, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit, beobachtet wird. Weniger wichtig ist das *Verhalten der Milz*; sie ist allerdings bei der acuten Miliartuberculose nicht so constant geschwollen, wie beim Typhoid; indessen kann auf das Fehlen der Milzvergrösserung die Diagnose der Miliartuberculose nicht begründet werden, da sie in seltenen Fällen auch beim Typhus abdominalis (speciell wegen des Meteorismus) nicht nachweisbar ist. Dasselbe gilt von der *Diazoreaction des Harns*, die eine Zeit lang als charakteristisch für Typhus angesehen wurde; sie fehlt ab und zu beim Typhoid und findet sich auf der anderen Seite gerade bei der Tuberculose nicht selten. *Complicirende Meningitis* ist beim Typhoid so selten, bei der Miliartuberculose relativ so häufig, dass das Auftreten derselben im Krankheitsbilde entschieden mehr für Tuberculose spricht. Aehnlich verhält es sich mit der *Roseola*; ihre Eruption, namentlich wenn sie schubweise erfolgt, spricht zweifellos mehr für Typhoid. Doch darf nie vergessen werden, dass Roseola auch bei Miliartuberculose in vereinzelten Fällen beobachtet wurde. Durchfall, Kehlkopfgeschwüre u. ä. sind Symptome, die auch auf tuberculöser Basis sich entwickeln können, also weder für das eine noch für das andere pathognostisch sind. Dagegen ist mit absoluter Sicherheit Miliartuberculose anzunehmen, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, die im Zweifelfalle nie versäumt werden darf und öfters vorgenommen werden muss, *Chorioidealtuberkel* im Augenhintergrunde constatirt werden können. Endlich kann die *bacteriologische* Untersuchung mit zur Diagnose benutzt werden. Wie schon bemerkt, sind im Blute von Typhoidkranken specifische Bacillen aufgefunden worden, und ebenso ist es in vereinzelten Fällen von Miliartuberculose gelungen, die im Blute circulirenden Tuberkelbacillen während ihrer Wanderung aufzufinden. Indessen hat sich ein positiver Befund stets nur in Ausnahmefällen ergeben, und die Ausbeute war fast immer eine sehr unbedeutende; ausserdem ist der sichere Beweis, dass man es mit Typhusbacillen zu thun hat, häufig schwierig zu führen, so dass bei solchem vom theoretischen Standpunkt aus allerdings eine endgültige Entscheidung versprechenden Fahnden nach specifischen Mikroben in praxi wenig herauskommt. Wir sind vielmehr am Krankenbette auf die erörterten diagnostischen Gesichtspunkte angewiesen, um nach der einen oder anderen Richtung hin die Diagnose zu fixiren. In weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingt es denn auch, auf Grund derselben das Richtige zu treffen, namentlich dann, wenn man den betreffenden Kranken längere Zeit beobachten kann. In diesem Falle wird man gewöhnlich auch in der Lage sein, aus dem speciellen Verlaufe des Fiebers Anhaltepunkte für die Diagnose zu gewinnen. Bei Miliartuberculose ist der Verlauf des Fiebers im Allgemeinen unregelmässiger, als beim Typhoid, und kommen Remissionen auch in der Zeit der Acme vor; zudem können sich die Remissionen Abends geltend machen, was beim Typhoid nicht beobachtet wird, ausgenommen den Fall, dass bestimmte Complicationen (Darmblutungen) die regelmässige Typhoidfiebercurve bedeutend alteriren.

Leichter als allgemeine Miliartuberculose ist die *kryptogenetische Septicopyämie* vom Abdominaltyphus zu unterscheiden, obgleich nach Kryptogenetische Septicopyämi

meiner Erfahrung Sepsisformen vorkommen, wo wenigstens eine Zeit lang die Differentialdiagnose stark schwanken kann. Abgesehen ist natürlich von Fällen, wo die Septicopyämie an Traumen sich anschliesst und die ätiologische Sachlage der Diagnose ohne Weiteres die bestimmte Richtung giebt. Schwierig wird die Diagnose nur zuweilen bei der kryptogenetischen Sepsisform, die mit dem Typhoid die Milzschwellung, das hohe Fieber, die allgemeinen Nervenerscheinungen, unter Umständen (in einem meiner Fälle reichliche wochenlang recidivirende) Roseola, Bronchitis u. ä. gemein hat. Für das Vorhandensein der Septicopyämie im Gegensatz zu Typhoid spricht: die Art des Fiebers, in dessen Verlauf jähe Temperaturabfälle und -steigerungen mit Schüttelfrösten auf die Dauer nicht ausbleiben, ferner die sehr gewöhnliche Localisation der Infection im Herzen als („maligne") Endocarditis, in den Gelenken in Form von mono- oder polyarticulären, aber im Allgemeinen nicht flüchtigen Entzündungen, die Complication mit Meningitis, die Vielgestaltigkeit der Exantheme, die Schmerzhaftigkeit der Knochen gegen Druck, das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses, der im Gegentheil gewöhnlich sehr frequent und irregulär ist, und vor allem, wenn sie vorhanden sind, die Veränderungen im Augenhintergrund (Ekchymosen mit weissen Centren oder ohne solche). In seltenen Fällen sind Kokken im Blut bei Septicopyämie nachzuweisen, dann wenn die in den Capillaren sich anhäufenden und vermehrenden Mikroorganismen bis in die Venen hineinwachsen und in die allgemeine Circulation gelangen. Betont soll schliesslich hier nochmals werden, dass im Verlaufe eines Abdominaltyphus in seltenen Fällen eine Septicopyämie als Complication auftreten kann, d. h. also unter Umständen beide Infectionen zu gleicher Zeit an demselben Kranken zur Erscheinung kommen.

Die Unterscheidung des Typhoids von anderen Infectionskrankheiten, als den genannten beiden, hat weniger Schwierigkeiten. Der *T. exanthematicus* ist nach den schon früher (S. 508) gegebenen Regeln gegenüber dem T. abdominalis zu diagnosticiren. Das frühe Auftreten eines sehr reichlichen, gewöhnlich petechialen Exanthems, die hohe Pulsfrequenz, der Schnupfen und die Conjunctivitis, die schweren Cerebralerscheinungen, ferner der initiale plötzliche Aufstieg und der terminale kritische Abfall der Temperatur sind die hauptsächlichsten, für T. exanthematicus sprechenden Merkmale; für sein Vorhandensein spricht natürlich im einzelnen Fall auch das gleichzeitige Herrschen einer Flecktyphusepidemie. Letzteres ist auch der zunächst ins Auge zu fassende praktische Gesichtspunkt bei der Beurtheilung, ob Abdominaltyphus oder T. recurrens vorliegt, dessen Diagnose übrigens, ganz abgesehen von dem charakteristischen Temperaturverlauf, seit Entdeckung der pathognostischen Spirillen nie zweifelhaft ist.

Typhus exanthematicus und recurrens.

Acute Exantheme.

Masern, Scharlach und *Pocken* kommen nur in der Zeit der Prodrome für die Differentialdiagnose in Betracht, und auch hier sind die Symptome derselben (Schnupfen, Angina, variolöses Prodromalexanthem u. s. w.) und namentlich auch das Fieber derart gestaltet, dass der Beginn eines Abdominalfiebers gewöhnlich sicher ausgeschlossen werden kann. Nach einigen Tagen, d. h. nachdem das charakteristische Exanthem aufgetreten ist, ist eine Verwechslung vollends nicht mehr möglich. Das Exanthem selbst gleicht nur bei den *Masern* der Typhusroseola.

In Ausnahmefällen kann die letztere so reichlich sein, wie der Masernausschlag; aber dieser bricht schon am 4. Krankheitstag nach vorausgegangenem Temperaturabfall aus. Die Roseolen erscheinen bei den Masern gewöhnlich zunächst im Gesicht und verbreiten sich rasch über den ganzen Körper; auf der Rachen- und Gaumenschleimhaut ist schon in der Prodromalzeit eine diffuse Röthung mit kleinen dunklen Flecken sichtbar. Kurz eine Fehldiagnose „Abdominaltyphus bei bestehenden Masern" ist bei genauerer Untersuchung eigentlich unmöglich, und eine weitere Besprechung der Differentfaldiagnose hat daher keinen Sinn.

Eher ist eine Verwechslung des Typhoids mit zwei anderen Infectionskrankheiten möglich, die zwar gewöhnlich localisirt in schweren Organveränderungen sich äussern, in seltenen Fällen aber so auftreten, dass die Localerscheinungen gegen die allgemeine Infection ganz zurücktreten oder überhaupt nicht nachweisbar sind. Es ist dies die sog. *centrale Pneumonie* und der *Anthrax internus*. **Anthrax internus.** Seitdem dnrch mich und Andere der Beweis erbracht wurde, dass der Milzbrand beim Menschen statt in der gewöhnlichen Form der Pustula maligna zuweilen auch als schwere, mit Darmerscheinungen einhergehende Infectionskrankheit verlaufen kann, wird man gut daran thun, in zweifelhaften Fällen von Abdominaltyphus auch die Möglichkeit eines Anthrax intestinalis in Betracht zu ziehen. Fieber, Milzschwellung, Durchfall, allgemeine Cerebralerscheinungen sind beiden Krankheiten gemein. Indessen treten beim Milzbrand, der durch Infection mittelst milzbrandhaltigen, mit der Nahrung zugeführten Materials vom Darmkanal aus zu Stande kommt, gewisse vom gewöhnlichen Typhusbild abweichende Erscheinungen in Vordergrund: Erbrechen, Koliken, blutige Diarrhöen und Hämaturie, ferner starke Athemnoth und Cyanose, die in einem meiner Fälle das prägnanteste, fast einzige Symptom bildete; regelmässig erschienen in meinen Fällen auch höchst auffällige Suffusionen und schwarze, mit Blut gefüllte Blasen auf der Mundschleimhaut. Die Diagnose ist natürlich leicht, sobald man überhaupt die Möglichkeit des Bestehens eines Milzbrandes in Erwägung zieht — die mikroskopische Untersuchung des blutigen Harns und des aus der Fingerkuppe entleerten Blutes ergiebt bei vorhandenem Anthrax ohne Weiteres die Anwesenheit der so charakteristischen Milzbrandbacillen; sollten letztere auf diese Weise nicht sicher nachweisbar sein, so wird eine Impfung auf Meerschweinchen oder Mäuse jedenfalls die gewünschte Klärung in die Situation bringen. Wie durch den Darm können auch durch die Lungen (mittelst Inhalation) die Milzbrandbacillen in den Körper eindringen (Hadernkrankheit, *Anthraxpneumonie*). Wir kommen damit von selbst zu der Frage, **Centrale Pneumonie.** ob auch eine *Pneumonie* unter Umständen das Bestehen eines Typhoids vortäuschen kann. Wie seiner Zeit angeführt wurde, kann eine infectiöse fibrinöse Pneumonie sich mit Typhoid vergesellschaften. Diese Fälle kommen aber nur sehr selten differentialdiagnostisch in Betracht, da croupöse Pneumonien beinahe nie (ich kenne nur einen Fall aus meiner Praxis) schon in den ersten Tagen des Typhoids als Complication auftreten. In solchen Ausnahmefällen spricht man wohl auch von einem „*Pneumotyphus*" und nimmt, ohne dies weiter beweisen zu können, an, dass dabei die Typhoidinfection nicht im Darm, sondern in der Lunge ihren Anfang genommen habe. Hierbei treten unter Rückgang der pneumonischen Erscheinungen in der zweiten Woche die Typhoidsymptome: Diarrhöen, Meteorismus, Roseolen u. s. w. unzweideutig hervor. Auf der anderen Seite giebt es aber auch Fälle von genuiner Pneumonie, die mit Typhoid in keiner Beziehung stehen, die aber, weil sie tagelang ohne Dämpfung auf der Lunge und ohne blutiges Sputum verlaufen und überhaupt ausser dem Fieber schlechterdings keine objectiven Krankheitserscheinungen bieten, als Typhen imponiren können; es sind dies die sog. *centralen Pneumonien*. Sie sind im Allgemeinen nicht häufig, so sehr auch die Unsitte verbreitet ist, in Fällen, wo

eine 1- oder 2malige Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hat, eine „centrale Pneumonie“ zu diagnosticiren. Man thut gut daran, mit solchen Diagnosen so sparsam als möglich zu sein und lieber einzugestehen, dass die in Frage stehende fieberhafte Krankheit bis dahin überhaupt keine bestimmte Diagnose zulasse. Gegen Typhus und für eine in der Tiefe der Lunge localisirte und deswegen ohne Dämpfung verlaufende Pneumonie spricht: Beginn der Krankheit mit *Schüttelfrost* und jähem Temperaturanstieg, *Stechen beim Athmen*, coupirte Respiration, das Auftreten eines *Herpes labialis* und *Icterus*. Das Ensemble dieser Erscheinungen darf in Fällen, wo daneben die Cardinalsymptome des Typhoids (relative Pulsverlangsamung, Milzschwellung u. s. w.) fehlen, und auch für das Bestehen einer anderen Infectionskrankheit nichts Positives spricht, wenigstens den Verdacht erwecken, dass eine latente centrale Pneumonie vorliege. Dieser Verdacht gewinnt an Boden, wenn eine unzweifelhafte *Leukocytose* nachgewiesen werden kann, die bei der Pneumonie zu den fast regelmässigen Erscheinungen gehört und andererseits beim Typhus abdominalis fehlt, solange nicht entzündliche Complicationen vorliegen. Die Diagnose wird sicher, wenn nach einigen Tagen entweder pneumonischer Auswurf — es genügt das Aushusten eines einzigen charakteristischen, zähen, rostbraunen, glasigen Sputums — erscheint oder irgendwo auf der Lunge tympanitischer Schall, Bronchophonie, oder Knistern zu Tag tritt und das Fieber unter Schweissausbruch rasch verschwindet. So lange nicht das Aussehen des Sputums oder irgend eine physikalisch zu diagnosticirende Veränderung auf den Lungen für das Vorhandensein einer in der Tiefe verborgenen Pneumonie spricht, lässt man besser die Diagnose in suspenso. Nach 2 bis 4 Tagen wird die Situation fast immer klar; übrigens verlangt die Feststellung einer vom Centrum nach der Peripherie fortschreitenden Pneumonie unter allen Umständen eine höchst eingehende Untersuchung und grosse Uebung in der physikalischen Diagnostik.

Meningitis, Meningotyphus. Schliesslich will ich anführen, dass zuweilen die Unterscheidung des Typhus abdominalis von *Meningitis* recht schwierig sein kann. Ich sehe dabei von den übrigens recht seltenen Fällen ab, in welchen im Verlaufe des Typhoids eine Meningitis als Complication auftritt; in solchen Fällen ist der Typhus abd. längst diagnosticirt, ehe die Hirnaffection sich hinzugesellt. Ich meine vielmehr *Fälle von Typhoid, die von vornherein als Meningitis imponiren*, in denen Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Nacken- und Rumpfsteifigkeit u. ä. das Krankheitsbild so sehr beherrschen, dass man in erster Linie eine Meningitis und nicht ein Typhoid vor sich zu haben glaubt („*Hirntyphus*“, „*Meningotyphus*“). Der relativ geringe Grad von Pulsbeschleunigung und ebenso die Roseola kann bei beiden Krankheiten vorkommen; aber bei der Meningitis zeigt das Fieber einen weniger typischen Verlauf, und der Leib ist gewöhnlich eingezogen, beim Typhoid aufgetrieben, die allgemeine Hyperästhesie und namentlich der Kopfschmerz sind bei der Meningitis viel ausgesprochener als beim Typhoid, selbst wenn dasselbe mit jenen schweren Hirnerscheinungen einhergeht. Noch mehr spricht für Meningitis das Auftreten localisirter Krampfzustände und Lähmungen und die Eruption von Herpes (namentlich an den Extremitäten), endlich auch das Fehlen von Roseola, Durchfall und Milzschwellung, die bei so schwerer typhöser Infection, wie sie bei derartigen Fällen unter allen Umständen vorausgesetzt werden muss, stets vorhanden sind. Auch die mangelhafte Wirkung aller temperaturherabsetzenden Mittel im einzelnen Falle kann mit zur Diagnose einer Meningitis benutzt werden, da durch Antipyrese, namentlich durch consequente Anwendung kalter Bäder, die schweren Cerebralerscheinungen beim Typhoid fast immer bedeutend gemildert, bei Meningitis dagegen nicht beeinflusst werden. Trotz alledem sieht es mit einer sicheren Diagnose zuweilen, wie ich aus Erfahrung weiss, recht prekär aus. Ich kann nur rathen, die Diagnose keinesfalls definitiv auf Meningitis zu stellen, wenn es

nicht gelingt, eine bestimmte Ursache für die Entstehung derselben aufzufinden; so lange dies nicht möglich ist, steht die Meningitis, auch wenn sie scheinbar noch so gut fundirt ist, auf schwachen Füssen. Nie darf endlich im Zweifelfalle die ophthalmoskopische Untersuchung versäumt werden, da sie bei bestehender Meningitis gewöhnlich sichere Anhaltspunkte (Neuritis optica, Retinalblutungen u. a. s. S. 298) für die Diagnose liefert: auf der anderen Seite kann der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction bei Berücksichtigung der früher angegebenen Gesichtspunkte die Diagnose des Typhus abdominalis sicher stellen.

Gastrisches Fieber; Schleimfieber.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Typhoids verlassen, müssen wir noch auf die Frage zu sprechen kommen, ob dasselbe von zwei Krankheiten diagnostisch zu trennen ist, die wenigstens früher als eigene Krankheiten eine wichtige Rolle in der Pathologie spielten, dem *gastrischen Fieber* und dem *Schleimfieber*. Seitdem unsere Untersuchungsmethoden feinere geworden sind und die Diagnosen durch die pathologische Anatomie besser controlirt werden, sind jene beiden Krankheiten mehr und mehr aus der Pathologie verschwunden und als Typhen festgestellt worden. Richtig ist, dass es Magen- und Darmkatarrhe giebt, *die mit Fieber einhergehen* und deren Krankheitsbild entfernt an Typhoid erinnert. Es sind dies aber nach meiner Erfahrung *höchst seltene* Fälle gegenüber den fieberlos verlaufenden Gastroenteritiden.

Die massigen Schleimabgänge im Stuhl, die das „*Schleimfieber*“ charakterisiren sollten, fehlen in den Typhusdejectionen, die gewöhnlich gerade dadurch ausgezeichnet sind, dass in Folge des *Mangels* an Schleim die bekannte Schichtung, d. h. die scharfe Abgrenzung zwischen den flüssigen und festen Bestandtheilen des Stuhles zu Stande kommt. Findet sich also *viel* Schleim im Stuhlgang, so ist immer in erster Linie an einen einfachen Darmkatarrh zu denken. In seltenen Fällen mag die in späteren Stadien des Typhusverlaufes ab und zu beobachtete Complication des Typhoids mit chronischem Dickdarmkatarrh die Quelle der Schleimbeimischung zum Stuhle sein. Wenn ein einfacher Darmkatarrh mit Fieber und ausserdem, wie es in sehr seltenen Fällen vorkommt (ich habe *einen* solchen Fall beobachtet), mit Milzschwellung einhergeht, so ist allerdings der Zweifel berechtigt, ob nicht Typhoid vorliege. Hier entscheidet die ausgesprochene Kolik, der unregelmässige Gang des Fiebers, sowie das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses und der Bronchitis für das Bestehen einer fieberhaften Enteritis gegen das eines Typhoids, eine Diagnose, die durch den weiteren Verlauf der Krankheit, auch durch das Ausbleiben der Gruber-Widal'schen Reaction bis in die Reconvalescenz, bestätigt werden muss.

Das Vorherrschen der dyspeptischen Erscheinungen: des pappigen Geschmackes, der Uebelkeit, des Aufstossens und Erbrechens — spricht von vornherein gegen Typhoid, vielmehr für eine *Gastritis*, die, wie schon bemerkt, ebenfalls in seltenen Fällen mit Fieber verläuft. Kommt dazu im weiteren Verlaufe ein Herpes labialis, so ist die Diagnose fast zweifellos, indem die sogenannten Symptome beim Typhoid immer nur höchst selten und selbst dann nicht so isolirt beobachtet werden. Ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann eine derartige fieberhafte Gastritis auf die Dauer nicht machen. Nach alledem ist es empfehlenswerth, die Diagnosen: „gastrisches Fieber“ und „Schleimfieber“ auch für die geschilderten Ausnahmefälle ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung: *fieberhafte Gastritis* oder *fieberhafte* (*infectiöse*) *Enteritis* resp. *Gastroenteritis* zu wählen.

Dysenterie, Ruhr.

Aetiologische Momente. Die Dysenterie, die sich in anatomischer Beziehung durch eine entzündliche, ulcerative Erkrankung der Dickdarmschleimhaut katarrhalischer oder gewöhnlich ausgesprochener diphtherischer Natur charakterisirt, gehört unzweifelhaft zu den Infectionskrankheiten. Allerdings ist der specifische Infectionsstoff der Ruhr in Form von Mikroorganismen bis jetzt nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen. Nur für die in der tropischen und subtropischen Zone endemisch vorkommende Dysenterie (*„tropische" Ruhr*) sind wahrscheinlich *Amöben*, die Loesch zuerst 1875 nachwies, als die Erreger der Krankheit anzusehen, während bei der in Europa epidemisch auftretenden Ruhr (*Dysenteria nostras epidemica*) sich die pathogenen Amöben der tropischen Ruhr nicht finden; sicher ist, dass auch im *normalen* dünnflüssigen Stuhl häufig Amöben vorkommen, die aber unschuldiger Natur sind. Als Erreger der *nicht tropischen Dysenterie* sind verschiedene specifische Bacterien isolirt werden. Es scheint, dass bald Coli- bald Streptokokkenarten die Krankheit veranlassen können und die einzelnen Epidemien sich hierin sehr verschieden verhalten. Die klinische Erfahrung lehrt, dass die Verschleppung der Ruhr hauptsächlich durch die von den Ruhrkranken stammenden Dejectionen geschieht, d. h. die Ansteckung durch Abtritte, Bettschüsseln, Wäsche u. a. erfolgt; auch das Trinkwasser scheint die Ruhrkeime verbreiten und die Ansteckung vermitteln zu können. Man muss bei solchen nicht vom Rectum, sondern von dem Magen her zu Stande kommenden Infectionen annehmen, dass das Ruhrgift erst im Dickdarm haftet, weil hier die Peristalität eine trägere ist und seiner Einwirkung auf die Darmschleimhaut durch die natürliche Zersetzung der Excremente Vorschub geleistet wird. Damit im Zusammenhang steht es, dass Personen, die an Obstipation leiden, z. B. Geisteskranke, erfahrungsgemäss leichter an Dysenterie erkranken. Das Ruhrgift ist allem Anschein nach sehr lebensfähig, so dass es sich in Kloaken und im Erdboden lange Zeit ansteckungsfähig erhalten kann. Die von jeher gemachte Beobachtung, dass heisses Klima und die heissen Sommermonate, namentlich auch der Wechsel von grosser Hitze und starker Abkühlung, die Entwicklung der Ruhr besonders begünstigen, kann bis jetzt noch nicht erklärt werden, da wir über die Existenz und die Entwicklungsverhältnisse der Erreger der Ruhr vorderhand zu wenig Sicheres wissen. Aber so viel kann jetzt schon gesagt werden, dass die dysenterische Darmdiphtherie, trotzdem sie sich von einer durch sonstige Ursachen hervorgerufenen Darmdiphtherie anatomisch nicht wesentlich unterscheidet (bei der tropischen Dysenterie scheint der Erkrankungsprocess allerdings nicht in der Schleimhaut, sondern in der Submucosa zu beginnen), doch nur einer *specifischen* Ursache ihre Entstehung verdanken kann. Sie stellt eine *infectiöse locale Erkrankung des Darms* dar, die in der Regel weder diphtherische Erkrankungen anderer Organe noch auch (neben den von der localen Erkrankung abhängigen Symptomen) Erscheinungen allgemeiner Intoxication (Dysenterietoxinwirkung) im Gefolge hat. *Das Ruhrgift darf daher auf alle Fälle nicht mit dem Rachendiphtheriegift identificirt* und die dysenterische Darmdiphtherie nicht etwa als eine ungewöhnliche Localisation des Virus der Rachendiphtherie angesehen worden. Die Incubationsdauer beträgt einige Tage bis eine Woche. Diese die Aetiologie der Dysenterie betreffenden Thatsachen müssen bei der Diagnose der Krankheit stets mit berücksichtigt werden.

Im Gegensatz zu anderen Infectionskrankheiten giebt sich die Wirkung des Ruhrgiftes im Körper in der Regel durch keine Prodrome, sondern sofort durch Tenesmus und durch häufige Entleerung dünner

Stühle kund. In einzelnen Fällen aber gehen diesen Symptomen einige Tage lang Dyspepsie, Erbrechen, mässige Leibschmerzen, nicht charakteristische Diarrhöen und leichte Mattigkeit voran, und die Krankheit setzt nun mit Frösten oder einem Schüttelfroste ein. Das dabei bestehende *Fieber* ist immer ein nur mässiges mit Morgenremissionen und Abendexacerbationen (bis ungefähr 39°). In anderen Fällen fehlt jede Temperaturerhöhung, namentlich in den leichten Fällen; übrigens auch in den schwersten Fällen, so bei der brandigen Ruhr, ist die Temperatur zur Zeit der Acme nicht erhöht. Jetzt kommt es zu den der Krankheit den Stempel aufdrückenden pathognostischen *Stuhlentleerungen:* unter Koliken in der Gegend des Nabels und Kollern im Leibe tritt heftiger Stuhlzwang auf, ein schmerzhafter *Tenesmus*, der sich in immer kürzeren Pausen wiederholt und mit der Entleerung geringer Stuhlmengen einhergeht. Je nach der Schwere des Falles werden 10, 20, ja 100 Stühle und mehr im Tage entleert. Die Tenesmen rühren von der Entzündung der Mastdarmschleimhaut und den reflectorischen Krämpfen des Sphincter ani her. Der Kranke macht dabei die grössten Anstrengungen, den Inhalt des Rectums hinauszudrängen; ein Prolapsus ani ist die gewöhnliche Folge jenes Kampfes um Befreiung von dem die Kranken entsetzlich quälenden Gefühle, dass ein unaufhörlich irritirender Fremdkörper im After stecke. Die *Quantität* der einzelnen so entleerten Stühle ist immer gering, sie beträgt nur wenige Gramme und erreicht im Tage alles in allem kaum 1 Liter!

Fieber.

Stuhlentleerung.

Das *Aussehen* der Stühle ist anfangs fäcal, später werden nur noch ziemlich reine Schleim- und Blutmassen entleert. In einzelnen Fällen kann jede Blutbeimischung fehlen, nicht nur während gewisser Perioden der Krankheit, sondern auch während des ganzen Verlaufs derselben. Die Schleimmassen der Stühle stellen bald gelbliche, durchsichtige, gallertartige Klumpen, bald gequollenem Sago gleichende Gebilde, bald mehr fetzige Massen dar. Sind grössere Quantitäten von Eiter und Speiseresten den Ruhrstühlen beigemengt, so gewinnen letztere ein mehr undurchsichtiges, gehacktes Aussehen; in den späteren Stadien der Ruhr können die Dejectionen rein eitrig werden. In anderen Fällen sind sie zeitweise rein blutig oder, bei spärlicherem Gehalte an Blut, fleischwasserfarbig. Je weiter die nekrotischen Veränderungen in der Darmschleimhaut um sich greifen, um so mehr kommt es zur Abstossung von aasshaft riechenden, bräunlichen oder schwärzlichen Gewebsfetzen — zum Stuhl der „*brandigen Ruhr*“.

Aussehen der Ruhrstühle.

Die *chemische* Untersuchung des Ruhrstuhles ergiebt reichen Gehalt an Mucin, *Eiweiss* und *Peptonen*, die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Leukocyten, rothe Blutkörperchen, mehr oder weniger veränderte Darmepithelien, Tripelphosphate, Detritus und zahllose Bacterien; speciell ist auf die Anwesenheit der angeführten, wahrscheinlich specifischen Amöben zu achten.

Chemische und mikroskopische Beschaffenheit des Ruhrstuhles

Der Leib ist in der Regel nicht aufgetrieben, aber druckempfindlich, namentlich in der Regio iliaca, später auch im ganzen Verlauf des Colons. Sonstige Krankheitsymptome fehlen (so namentlich die Milzvergrösserung) oder sind wenigstens nur untergeordneter Natur, so die Folgen des Fiebers und des in den schweren Fällen sich ausbilden-

Sonstige Symptome.

den Collapses, der sich in kleinem Puls, Cyanose, schwacher Stimme, Verminderung der Harnmenge, und Albuminurie äussert. Daneben bestehen Singultus, Präcordialangst, Wadenkrämpfe, Reflextenesmus, fuliginöser Belag der Lippen und der Zunge, benommenes Sensorium („typhöse" Ruhr).

Complicationen.

Complicationen der Ruhr sind nicht häufig. Am häufigsten kommen Complicationen vor, die mit den anatomischen Veränderungen der Darmwand in directem Zusammenhange stehen, so eine Peritonitis bezw. Perforation des Darms, eine Periproctitis mit Fistelbildung, namentlich auch *Leberabscesse*, die durch Embolien auf dem Wege der Pfortadercirculation zu Stande kommen, auch Milz- und Lungeninfarcte, deren Entstehung durch das Cavasystem vermittelt wird. Weiterhin können im Verlaufe der Krankheit auftreten: Septicopyämie, hämorrhagische Diathese und Gelenkaffectionen, die mehrfach als Complication der Ruhr beobachtet wurden. Von Seiten des Nervensystems wurden Paraplegien, auch Hemiplegien mit Aphasie im Gefolge der Ruhr constatirt. Vermittelt scheint ihr Auftreten durch marantische Thrombosen zu werden, die theils local von dem Hämorrhoidalplexus ausgehend sich in den Plexus sacralis, ant. und die Venen des Rückenmarks fortsetzen und zu spinalen Erweichungsprocessen Veranlassung geben, theils auch entfernt von dem Ort der primären Affection in den Hirnsinus entstehen. Auch periphere Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis wurden beobachtet; ob dieselben wirklich, wie angenommen wird, als Folge der Wirkung von Dysenterietoxinen angesehen werden dürfen, scheint mir sehr zweifelhaft zu sein.

Chronische Ruhr und Folgezustände.

Wichtiger als diese doch immerhin seltenen Complicationen, deren directer Zusammenhang mit dem Dysenterieprocess zum Theil recht fraglich ist, sind die *Folgezustände* der Ruhr, die, im Falle die Krankheit *chronisch* wird, lange Zeit, oft dauernd zurückbleiben. In solchen Fällen lassen zwar die schwersten Erscheinungen der Ruhr nach, aber zwischen den wieder normalgefärbten Dejectionen werden schleimige Massen, nach meiner Erfahrung andauernd auch blutige Massen und eventuell reiner Eiter entleert — Monate oder auch zuweilen Jahre lang. Dabei kann das Allgemeinbefinden ganz ungestört sein, gewöhnlich aber entwickelt sich schwerer Marasmus mit Hydrops, Amyloid der Unterleibsorgane u. ä. Tritt später ein vollständiger Rückgang der dysenterischen Natur der Entleerungen ein (was nach meiner Erfahrung durch eine consequente Therapie nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird, erreicht werden kann), so muss man schliesslich noch auf *Darmstenosen* geringeren oder höheren Grades und eine davon abhängige hartnäckige Obstipation, auf Meteorismus und gelegentlich auch auf Ileus gefasst sein.

Differentialdiagnose.

Das Krankheitsbild der Ruhr — die Druckempfindlichkeit der dem Colonverlauf entsprechenden Partien des Unterleibs, der Tenesmus und vor allem die Beschaffenheit der Stühle — ist so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit anderen Erkrankungen kaum möglich ist. Eine solche ist aber nur ausgeschlossen, wenn das Bild der Dysenterie vollständig ausgeprägt ist und, was für die Diagnose besonders wichtig ist, wenn eine Ruhrepidemie herrscht. Handelt es sich um einen leichteren sporadischen Dysenteriefall, so ist die Unterscheidung zwischen Ruhr und einer nicht infectiösen acuten Dickdarm- und Mastdarmentzündung

einfach unmöglich, so lange es nicht künftig gelingt, die specifischen Erreger der Ruhr sicher nachzuweisen.

In gewissen Stadien der Erkrankung kann ein Mastdarmcarcinom unter ähnlichen Symptomen verlaufen, wie die Ruhr, d. h. unter heftigen, häufigen Tenesmen mit Entleerung spärlicher, blutig-schleimiger Massen. Indessen bringt schon die Anamnese Aufklärung über die Natur der Rectalerkrankung: bis es beim Mastdarmcarcinom zu den geschilderten Erscheinungen kommt, sind seit dem ersten Anfang der Krankheit Monate vergangen; das ruhrähnliche Bild hat sich ganz langsam entwickelt, nachdem Symptome von Obstipation, Kreuzschmerzen u. ä. längere Zeit vorangegangen sind. Eine Digitaluntersuchung oder eine Ocularinspection des Rectums zeigt in vielen Fällen sofort, um was es sich handelt. Und ebenso wird bei genauer Untersuchung des Rectums kaum je ein Zweifel bestehen können, ob eine Ruhr vorliegt oder die seltene Form von Mastdarmsyphilis.

Die *chronische Ruhr* bietet lediglich das Bild eines schweren Dick- und Mastdarmkatarrhs mit ulcerativen Veränderungen der Schleimhaut und kann als dysenterische Erkrankung nur aus der Anamnese richtig erkannt werden.

Cholera asiatica s. indica. Cholera.

Seitdem Europa im Verlaufe der letzten 60 Jahre in öfteren Epidemien, zuletzt noch vor neun Jahren, von der Cholera heimgesucht wurde und in Folge dessen die klinischen Erscheinungen derselben tausendfach studirt wurden, namentlich aber seitdem es R. Koch 1883 gelungen ist, den specifischen Erreger der Krankheit in den „Kommabacillus" nachzuweisen, ist die Diagnose der Cholera asiatica nicht mehr schwierig, im Gegentheil zu einer der leichtesten und sichersten Diagnosen überhaupt geworden.

Nach einer symptomlos verlaufenden Incubationszeit von 1—2, in maximo 4—6 Tagen wird der Inficirte plötzlich von Kollern im Leibe und einer in der Mehrzahl der Fälle schmerzlos erfolgenden *Diarrhöe* befallen, die dadurch ausgezeichnet ist, dass auffallend grosse Quantitäten Fäcalmassen entleert werden. Die immer häufiger auf einander folgenden Stuhlentleerungen werden bald wässrig, gallenarm, enthalten graugelbliche Flocken (*Reisswasserstühle*) und verlieren allmählich ihren fäcalen Geruch. Zugleich tritt *Erbrechen* ähnlicher wässriger Massen und Singultus ein. Je reichlicher der Durchfall ist, dessen Quantum die Menge der eingeführten Flüssigkeiten weit übertrifft, um so sparsamer wird die Diurese, bis die nachweisbare Abscheidung des Urins schliesslich ganz aufhört. Zugleich treten die Symptome des *Collapses* auf, wie sie in geringerem Grade auch bei schweren, nicht specifischen Darmkatarrhen mit profusen Diarrhöen als Folge des starken Wasserverlustes durch den Darm nicht selten ausgesprochen sind. Dementsprechend machen sich ausserordentliches Schwächegefühl, unlöschbarer Durst und Oppressionsgefühl geltend, Verlust des allgemeinen Turgors, Tiefliegen der Augen, Spitzigwerden der Nase, Schwäche der Stimme (*Vox cholerica*) und tonische schmerzhafte Krämpfe verschiedener Muskeln. Eine weitere Folge der Eindickung des Blutes durch den enormen

Wasserverlust ist die *Erschwerung der Circulation*; mit der Verlangsangsamung der Blutströmung kommt es weiterhin zu mangelhafter Decarbonisation, zu schlechter Ernährung des Herzmuskels und zur Schwäche des Pulses, der schliesslich unfühlbar wird; die Haut wird kalt, blass oder cyanotisch, die Respiration beschleunigt und erschwert.

Choleratoxinwirkung. Man hat neuerdings, ausgehend von der Erfahrung, dass bei Cultivirung der Cholerabacillen giftige Stoffwechselproducte entstehen, die Annahme gemacht, dass an der Hervorrufung der geschilderten Allgemeinerscheinungen im Bilde der Cholera in erster Linie Toxine schuld seien. Diese Theorie (R. Pfeiffer) ist experimentell gut fundirt; es zeigte sich, dass die Injection der Toxine bezw. abgetöteter Choleravibrionen am stärksten und raschesten von der Blutbahn, schwächer vom Peritoneum und subcutanen Zellgewebe aus wirkt, dass sie aber vom Darm aus überhaupt nicht resorbirt werden, wohlbemerkt übrigens nur dann nicht, wenn das Darmepithel intact ist. Bei der menschlichen Cholera wird aber durch die Kommabacillen das Epithel destruirt und die Darmwand damit zur Resorption des Toxins befähigt, das Allgemeinerscheinungen und speciell eine Lähmung der Circulations- und thermoregulatorischen Centren hervorruft. Indessen glaube ich, dass zur Erklärung wenigstens eines Theils der Krankheitsymptome die toxische Wirkung der Stoffwechselproducte der Choleravibrionen nicht nothwendiger Weise in Anspruch genommen zu werden braucht. Finden wir doch bei profusen Diarrhöen nicht specifischen Charakters das Bild der allgemeinen Cholerаerscheinungen Punkt für Punkt wieder! Auch die anatomischen Veränderungen der Choleranieren sprechen, mindestens in der Mehrzahl der Fälle, nicht für irritativ-entzündliche Vorgänge in denselben in Folge von Toxinwirkung, sondern lediglich für Degeneration (Coagulationsnekrose nach Leyden) der Epithelien, die durch die in Folge des Wasserverlustes und der Bluteindickung fast aufgehobene Circulation in den Nieren bedingt ist und die intra vitam so gewöhnlich beobachtete Albuminurie zur Folge hat. Man wird demnach annehmen dürfen, dass das Choleragift jene durch den Wasserverlust bedingten Folgen, weil im gleichen Sinne wirkend, verstärkt und weiterhin speciell die Ausbildung der Complicationen veranlasst.

Stadien des Choleraverlaufs. An der gewöhnlichen Eintheilung des Verlaufs der Cholera in verschiedene Stadien kann in praktisch-diagnostischer Hinsicht festgehalten werden. Das *erste Stadium* würde dem gewöhnlichen Choleraanfall mit den oben geschilderten Erscheinungen entsprechen; das *zweite Stadium* (*Stadium algidum, asphycticum*), das sich nur in schweren Fällen entwickelt, stellt die Steigerung des ersten Stadiums dar und ist gekennzeichnet durch ausserordentliche Herzschwäche, hochgradige Cyanose, Eiseskälte der Haut, Athemnoth, Stockung der Harn- und Thränensecretion und Erlöschen der Nervenreaction. Im *dritten Stadium* endlich, dem *Stadium der Reaction*, tritt eine allmähliche Hebung der tiefgesunkenen Körperfunctionen ein, indem die Herzenergie wächst, der Puls wieder fühlbar und allmählich voller wird, und die Hautkälte verschwindet. Das Erbrechen und die Diarrhöen hören auf, die Stühle erscheinen wieder gallig gefärbt und gewinnen ein mehr fäcales Aussehen; auch Urin wird wieder secernirt, anfangs wenig, mit starkem Eiweissgehalt, später mehr, selbst in übermässig grosser Menge. Der Eintritt der Reconvalescenz wird indessen häufig stark protrahirt und von schweren Symptomen unterbrochen: die Kranken deliriren, werden comatös, bekommen Convulsionen; Erbrechen und Durchfall stellen sich wieder ein, Exantheme treten auf (Erytheme, Roseolen oder Urticaria) sowie Complicationen aller Art: Diphtherie des Pharynx, der Blase u. a., Gangrän der Haut, der Lungen, Parotitis, Pneumonie, Pleuritis, Venenthrombosen u. s. w. Die Ursache dieser „*Reactionserscheinungen*", die wegen ihrer oberflächlichen Aehnlichkeit mit dem Bilde des Abdominaltyphus in ihrer Gesammtheit auch als *Cholera-*

typhoid bezeichnet werden, ist offenbar in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. In einem grossen Theil derselben ist die Hauptquelle der Erscheinungen in einer subacut sich ausbildenden Urämie zu suchen; in anderen Fällen mag die stärkere Resorption der im Choleraanfall gebildeten Toxine der Ausbildung der Symptome des Choleratyphoides zu Grunde liegen. In wieder anderen Fällen scheint die Aufnahme der Function des Centralnervensystems in Folge der wiederkehrenden Circulation zu stürmisch vor sich zu gehen und unter starken Reizerscheinungen zu verlaufen, die ihre Erklärung darin finden, dass das Nervensystem während der schlimmsten Zeit der Krankheit ungenügend ernährt und damit erregbarer wurde. Neuestens wird zum Theil in einer Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes — in einer Säureintoxikation — die Entstehung des Komas im Choleratyphoid vermuthet (G. Hoppe-Seyler). Auch das Fieber, das einzelne Complicationen in diesem Stadium begleitet, kann zur Erzeugung oder wenigstens zur stärkeren Ausbildung des typhoidähnlichen Zustandes Veranlassung geben. Cholera-typhoid.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten kommen auch bei der Cholera neben vollausgeprägten Formen der Krankheit abortive Fälle vor; die Trennung der leichtesten und leichten Formen der Cholera (der *„Choleradiarrhöen“* und der *Cholerinen*) von den schweren Formen der *„echten Choleraanfälle“* ist in praktischer Beziehung entschieden empfehlenswerth; die Zuweisung des einzelnen Falles in diese oder jene Kategorie dagegen ist nicht leicht, übrigens auch ziemlich gleichgültig.

Von den für die Diagnose der Cholera wichtigen Symptomen sollen noch einzelne speciell besprochen werden: Diagnostisch wichtige Einzelsymptome.

Das ganze *Aussehen* der Cholerakranken ist ein äusserst schweres, charakteristisches. Die bleigraue Farbe der am meisten peripher gelegenen Theile des Körpers, die welke, klebrig-feuchte Beschaffenheit der Haut und ihr Mangel an Elasticität (so dass eine zwischen den Fingern erhobene Hautfalte längere Zeit bestehen bleibt), die Eiseskälte der Hautdecken (*Cholera algida*), das Eingefallensein des Gesichtes, das Zurücksinken der Bulbi in die Augenhöhlen (wegen des geschwundenen Wassergehalts des retrobulbären Gewebes) drücken der Cholera ihren äusseren, den Laien wie den Aerzten wohlbekannten Stempel auf. Zu diesem Grausen erregenden Anblick trägt auch ein Symptom bei, das mit der allgemeinen Schwäche zusammenhängt, der behinderte Schluss der Lider, zwischen denen das trockene, glanzlose, untere weisse Segment des Augapfels zum Vorschein kommt. Allgemeines Aussehen.

In den verschiedensten Muskeln des Körpers, am häufigsten in den *Wadenmuskeln*, am seltesten in denjenigen des Gesichtes, treten heftige schmerzhafte *tonische Krämpfe* auf, die anfallweise sich einstellen und zweifelsohne von der Austrocknung der Gewebe herrühren. Da die Wasserentziehung, wie experimentell erwiesen ist, als nächste Folge eine Erhöhung der Nervenerregbarkeit bedingt, und Muskelkrämpfe in ganz ähnlicher Weise, wie bei der Cholera asiatica, bei heftigen nicht specifischen Diarrhöen beobachtet werden, so liegt meines Erachtens kein Grund vor, die Krämpfe, wie es neuerdings versucht wird, von einer specifischen Wirkung des Choleragiftes allein abhängig zu machen. Dasselbe gilt von den übrigens im Ganzen selten im Verlaufe der Cholera auftretenden *Bewusstseinstörungen und Delirien*, die, soweit sie nicht urämische Intoxicationserscheinungen sind, ungezwungen mit der Exsiccation und Stoffwechselstörung in dem früher angegebenen Sinn in Muskelkrämpfe u. ä.

Zusammenhang gebracht werden können. Die Sehnenreflexe scheinen in den schweren Fällen gesteigert zu sein.

Symptome von Seiten der Respiration und Circulation.

Die *Stimme* wird bei Cholerakranken schwach, hoch und heiser: diese Erscheinung beruht auf der Schwäche der Kehlkopfmuskeln, ist aber durchaus nicht pathognostisch für Cholera. Die *Athmung* wird erschwert, beschleunigt und vertieft, wie dies bei der verminderten Sauerstoffaufnahme (bedingt nicht etwa durch eine geringere Respirationscapacität der rothen Blutkörperchen, sondern durch die mangelhafte Circulation) und der damit verbundenen stärkeren Erregung des Athmungscentrums selbstverständlich ist (*Cholera asphyctica*). Die *Herzkraft* sinkt dabei rasch; es kommt zu accidentellen Geräuschen; der Puls erscheint unregelmässig und schwach und ist schliesslich gar nicht mehr zu fühlen.

Verhalten der Harnsecretion.

Unter diesen Umständen kommt es auch zu einer so mangelhaften Circulation in den Nieren, dass die *Harnsecretion* bedeutend sinkt oder ziemlich ganz aufhört. Stellt sich mit zunehmender Besserung, d. h. in dem Stadium der sog. *Reaction* wieder eine bessere Circulation in den Nieren ein, so müssen jetzt die Erscheinungen auftreten, die wir als Folge der transitorischen Ligatur der Nierengefässe vom Experiment her kennen. Da die Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen durch die Circulationerschwerung im Choleraanfall in ihrer Ernährung und Function stark geschädigt werden, so tritt mit dem in den Nieren wieder zunehmenden Blutdruck, wenigstens in den schweren Fällen, nicht sofort wieder eine ausgiebige Harnfluth ein; im Gegentheil kann in den schwersten Fällen die Anurie weiter fortbestehen und der Tod durch Urämie erfolgen. In den leichteren Fällen dagegen wird anfangs spärlich, später immer reichlicher Harn abgesondert; derselbe erweist sich aber als *eiweisshaltig* und enthält, ganz wie im Experiment, hyaline Cylinder, die nebenbei auch mit verfetteten, abgestossenen Epithelien besetzt sein können. Der *Harnstoffgehalt* des Urins ist, entsprechend der Functionsbehinderung der Epithelien der Harnkanälchen, anfangs gering, steigt aber allmählich höher und höher, um schliesslich übermässig gross zu werden. Eine eigentliche *Nephritis*, die später gar chronisch würde, tritt als Folge der Cholera in der Regel *nicht* auf, wenn auch Leukocyten und einzelne rothe Blutkörperchen im Harnsediment angetroffen werden. In den seltenen Fällen, wo eine typische Nephritis sich an den Choleraanfall anschliesst, mag diese von der Wirkung von Choleratoxinen abhängig sein, obgleich das Zustandekommen einer Nephritis auch von der Wasserentziehung und Circulationstörung in Folge des Choleraanfalls erklärbar und durch die auf meiner Klinik angestellten Thierversuche M. Rothschild's über Nephritis nach künstlich erzeugten Diarrhöen wahrscheinlich gemacht ist. Nebenbei sei erwähnt, dass der Harn der Cholerakranken *grosse Mengen von Indoxyl und der an aromatische Substanzen überhaupt gebundenen Schwefelsäure* enthält (G. Hoppe-Seyler).

Erbrechen, Cholerastühle

Grössere diagnostische Bedeutung als allen angeführten Erscheinungen der Cholera kommt den Symptomen zu, die den *Digestionstractus*, speciell den Darm betreffen. *Erbrechen* fehlt in den schwereren Fällen nie, besonders wenn die Patienten, dem quälenden Durstgefühl nach-

gebend, grössere Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen. Die Menge des Erbrochenen übersteigt die Quantität der einverleibten Flüssigkeit, so dass an eine Ausscheidung von Wasser aus dem Blut gedacht werden muss. Das in diagnostischer Beziehung wichtigste Symptom der Cholera ist und bleibt aber *das Verhalten des Darms.* Die Zahl der Stühle schwankt in weiten Grenzen; in einzelnen Fällen fehlt überhaupt jede Diarrhöe, während der Darm mit flüssigen Massen angefüllt ist (*Cholera sicca*). Es kommt dies aber jedenfalls nur sehr selten vor; fast immer erfolgen ungemein häufige, diarrhöische Stuhlgänge, 10, 20 und darüber im Tag; in den leichtesten Fällen ist das Aussehen der diarrhöischen Stühle nicht suspect, trotzdem dieselben Choleravibrionen enthalten. In den schweren Fällen verliert der Cholerastuhl bald ganz seinen fäcalen Charakter und nimmt das berüchtigte „reisswasserähnliche" Aussehen an, das übrigens für den Cholerastuhl nicht absolut pathognostisch ist. Die *chemische* Untersuchung ergiebt nichts Charakteristisches; die Stühle enthalten viel Wasser, Kochsalz und Mucin, wenig Serumalbumin und Scatol, ferner nach Kühne fast constant ein saccharificirendes Ferment, was wohl mit einer Supersecretion von Seiten der Darmschleimhaut (vielleicht speciell der Bauchspeicheldrüse) zusammenhängt. Bei der *mikroskopischen* Untersuchung der Excremente findet man gewöhnlich reichliche Leukocyten und Darmepithelien, zuweilen in förmliche Fetzen zusammengehäuft, und — als wichtigsten Bestandtheil — die pathognostischen *Kommabacillen.*

Der Vibrio der Cholera asiatica bildet einen constanten Bestandtheil der Cholerastühle. Bekanntlich hat R. Koch diese Thatsache entdeckt und weiterhin nachgewiesen, dass die *Choleravibrionen bei keiner anderen Krankheit vorkommen*, im Darm von Cholerakranken gewöhnlich sehr reichlich, oft nahezu in Reinculturen zu finden sind und zwar in Form von kurzen, plumpen, *gebogenen* („*Kommabacillen*") Stäbchen, die sich zuweilen zu langen, schraubenähnlich gewundenen Fäden an einander lagern. *Die Cholerabacillen finden sich nur im Darminhalt, nicht auch im Blute;* sie sind also, im Gegensatz zu anderen pathogenen Bacterien, *keine Blutparasiten* — die Cholera ist eine auf den Darmkanal localisirte Infectionskrankheit. Cholera-vibrionen, Komma-bacillen.

Die Kommabacillen bewegen sich sehr lebhaft, lassen sich auf Gelatine züchten und verflüssigen dieselbe, so dass es in den Culturen im Reagensglas von der Oberfläche aus zur Bildung eines *Trichters* mit einem nach unten reichenden, dem Impfstich entsprechenden, dünnen, glashellen, glänzenden Faden kommt.

Behandelt man Kommabacillenculturen, die in Nährgelatine oder peptonhaltiger Bouillon gewachsen sind, mit chemisch reiner, verdünnter Schwefelsäure, so tritt in der Lösung eine *purpurrothe Färbung* auf („*Cholerarothreaction*"). Sie rührt, wie Salkowski fand, von der gleichzeitigen Entstehung von Indol und salpetrigsauren Salzen her; die durch den Schwefelsäurezusatz frei werdende salpetrige Säure giebt mit Indol die Rothfärbung. Diese Nitroso-Indolreaction ist der Choleravibrionenwirkung nicht specifisch eigen, wird vielmehr auch von anderen Vibrionen erzeugt; doch ist sie wenigstens als Controle der Richtigkeit des Kommabacillennachweises zu verwerthen.

Gegen *Austrocknen* sind die Choleravibrionen ungemein empfindlich, sie sterben bei Trocknen in allen ihren Entwicklungsstadien ausserordentlich rasch

ab. Es ist daher eine Bildung von Dauersporen und eine Verbreitung der Cholera durch die Luft ausgeschlossen. Neben der Austrocknung ist die *Ueberwucherung der Kommabacillen durch Saprophyten* ein Moment, welches das Leben der Choleravibrionen stark beeinträchtigt und in wenigen Tagen vernichtet. So kommt es, dass sie in Abtritten u. ä. schon nach wenigen Tagen nicht mehr aufzufinden sind.

Diagnostischer Werth der Kommabacillen. Für die *Diagnose der Cholera* ist der Nachweis des „Kommabacillus“ (des Vibrio oder Spirillum cholerae) in den Excrementen der Kranken von ähnlich durchschlagender Bedeutung, wie der des Tuberkelbacillus für die Diagnose der Tuberkulose. Wie die Tuberkelbacillen exclusiv bei letzterer Krankheit vorkommen, *finden sich auch die Choleravibrionen nur bei einer einzigen Krankheit, der Cholera asiatica*, für deren Bestehen im einzelnen Falle daher die Auffindung der specifischen Vibrionen das sicherste Kriterium bildet. Fehlen sie trotz *wiederholter* genauer Nachforschung in den Dejectionen choleraverdächtiger Kranken, so ist in solchen Fällen die asiatische, epidemische Cholera auszuschliessen. In welcher Weise der Vibrio cholerae in den menschlichen Körper gelangt, sich verbreitet und Epidemien erzeugt, ist für die Diagnose der Krankheit von untergeordneter Bedeutung. Doch soll hierauf wenigstens kurz insoweit eingegangen werden, als diese Fragen für das Verständniss der Provenienz der Einzelinfectionen und damit indirect für die Diagnose in Betracht kommen.

Aetiologische Momente. Von den von R. Koch bezeichneten Forderungen, die man zu stellen hat, um bestimmte Bacterien als die specifischen Erreger einer Infectionskrankheit ansprechen zu können, ist für den Kommabacillus zunächst die eine erfüllt, dass er sich in allen wohluntersuchten Fällen der epidemischen Cholera und ausschliesslich bei dieser einen Krankheit findet. Aber auch die zweite Forderung, dass die Uebertragung der betreffenden Bacterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen Krankheit gleiche Affection erzeugen müsse, darf als in der Hauptsache erfüllt angesehen werden. Der Umstand, dass Thiere an und für sich nicht für Cholera empfänglich sind, und dass der Kommabacillus durch die Säure des Magens vernichtet wird, liess von vornherein wenig Erfolg vom Thierexperiment erwarten. Trotzdem gelang es, bei entsprechender Versuchsanordnung eine schwere, wenigstens choleraähnliche Erkrankung beim Thiere hervorzurufen, wenn man den Choleravibrio direct in den Darm einbrachte oder bei Einverleibung desselben per os den Magensaft vorher mittelst kohlensauren Natrons neutralisirte. Von der Wirkung des von den Choleravibrionen gebildeten, beim Thiere schwere Intoxicationserscheinungen hervorrufenden Giftes ist schon früher die Rede gewesen. Auch dem *menschlichen* Körper sind theils unabsichtlich, theils absichtlich (von v. Pettenkofer u. A.) Reinculturen von Kommabacillen zugeführt worden, zum Theil ganz enorme Mengen derselben, wie in dem berühmten Versuche, den v. Pettenkofer vor einigen Jahren mit bewunderungswürdigem Todesmuth an sich selbst angestellt hat, und bei dem auch die soeben angeführte Vorbedingung für das Gelingen des Experimentes (Neutralisation des Magensaftes) erfüllt war. In diesen Fällen von directer Importation der Cholerakeime erkrankten die betreffenden Menschen an ausgesprochenen Choleradiarrhöen, wenn auch nicht an der schweren zum Tode führenden Form der Cholera [1].

[1] Eine Ausnahme macht der unglückliche Fall, in dem Dr. Oergel, Assistent des hygienischen Instituts in Hamburg, 2 Jahre nach Erlöschen der dortigen Epidemie, mit Choleraculturarbeiten im Laboratorium beschäftigt, an einer schweren Cholera erkrankte und dieser zum Opfer fiel.

Dass diese letztere trotz der Einfuhr massenhafter, lebender Choleravibrionen und trotz ihrer bedeutenden Vermehrung im Darmkanal ausblieb, und dass z. B. v. PETTENKOFER's Allgemeinbefinden dabei keine wesentliche Störung erfuhr, bleibt unter allen Umständen eine auffallende Thatsache. Um dies zu erklären, muss man entweder auf die Annahme einer schwächeren Virulenz der angewandten Kommabacillen und eine zufällige geringere individuelle Disposition der Inficirten recurriren oder man muss im Sinne der v. PETTENKOFER'schen Choleratheorie voraussetzen, dass die Kommabacillen nur dann zu voller Wirkung gelangen können, wenn dabei eine *„örtliche und zeitliche Disposition“* vorhanden ist. Unter diesen beiden Factoren hat man nach v. PETTENKOFER's Ansicht die physikalische Beschaffenheit des Bodens, den wechselnden Wassergehalt desselben (Grundwasser) und seine Imprägnirung mit für niedrige Organismen geeigneten Nährsubstanzen zu verstehen. Mit aller Evidenz ist von v. PETTENKOFER die Abhängigkeit des Auftretens der Cholera von der *Jahreszeit* (im Allgemeinen Maximum der Choleraherrschaft von August bis October, Minimum von März bis Mai) und speciell von der *Bodenfeuchtigkeit* erwiesen, so dass die Entwicklung der Choleraepidemien in unserem Klima von dem Anwachsen der Bodenfeuchtigkeit gehemmt, von der Abnahme der letzteren befördert wird. Dass die örtliche Disposition eine maassgebende Rolle spielt, geht auch aus der notorischen Immunität gewisser Orte hervor und, wie ich glaube, auch aus den Erfahrungen bei der Epidemie in Hamburg, indem die Cholera trotz ihrer vielfachen Verschleppung in die verschiedensten Orte und selbst in die grössten Städte doch ausser in Hamburg und Umgebung nirgends festen Fuss fasste, was mit der Isolirung der Cholerakranken und den getroffenen Schutzmassregeln zwar zum Theil, aber, wenigstens meiner Ansicht nach, sicher nicht *allein* zwanglos erklärt werden kann. Besonders deutlich ist ferner in der Hamburger Epidemie *die Bedeutung des Wassers für die Verbreitung der Cholera* hervorgetreten, indem nicht nur die Schiffbevölkerung auf Flüssen und die Hafenarbeiter der Cholerainfection besonders ausgesetzt waren, sondern namentlich auch das *Trinkwasser* sich als der Factor erwies, der unleugbar den wichtigsten Einfluss auf die Ausbreitung der Cholera in Hamburg hatte. Ich will in dieser Beziehung nur einige Thatsachen hervorheben. So litt die Bevölkerung Altonas, die filtrirtes Elbwasser trank, unvergleichlich weniger an der Cholera als die Einwohner Hamburgs, welche unfiltrirtes Elbwasser genossen, ferner blieb eine Häuserreihe Hamburgs, die von filtrirtem Altonaer Wasser versorgt wurde, und ebenso eine Kaserne, die ihr Wasser ausnahmsweise aus guten Brunnen bezog, in auffälliger Weise von der Seuche verschont. Der directe Nachweis von Kommabacillen im Trink- und speciell im Flusswasser ist schwierig zu liefern, die Choleravibrionen gelangen zwar selbstverständlich zur Zeit des Herrschens einer Choleraepidemie auch ins Wasser, gehen aber darin schon nach wenigen Tagen, wenigstens unter gewöhnlichen Verhältnissen zu Grunde. In einigen seltenen Fällen ist übrigens dieser (doch kaum erforderliche Nachweis) wirklich gelungen, zuletzt noch in einem Falle C. FRÄNKEL's, dem es glückte, im Wasser des Duisburger Zollhafens Kommabacillen, die von den in das Wasser abgesetzten Dejectionen eines Cholerakranken stammten, mit aller Sicherheit zu constatiren und zu züchten.

Differentialdiagnose. Seitdem das Vorkommen der Kommabacillen in den Dejectionen der Cholerakranken sicher erwiesen ist, bietet die Unterscheidung der Cholera asiatica von anderen unter ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Krankheiten keine grossen Schwierigkeiten. Allerdings kann das äussere Krankheitsbild bei acuten Magen- und Darmkatarrhen genau dasjenige der Cholera asiatica sein, so dass solche Fälle deswegen bekanntlich mit dem Namen der *Cholera nostras* belegt wurden. Auch gekrümmte Bacillen, ähnlich den KOCH'schen Cholerabacillen, wurden

seinerzeit von FINKLER und PRIOR in den Stühlen der an Cholera nostras Erkrankten aufgefunden. Indessen unterscheiden sich die FINKLER'schen Bacillen von den echten Cholerabacillen wesentlich dadurch, dass sie plumper und länger sind als diese, die Gelatine rascher und mehr in Form eines Sackes als eines Trichters verflüssigen. Ueberdies sind, wie sich neuerdings ergeben hat, die von FINKLER und PRIOR entdeckten Bacillen keineswegs constante Bestandtheile der Darmentleerungen bei Cholera nostras und stehen, wie man jetzt annehmen darf, mit dieser Krankheit nicht in ätiologischer Beziehung. Ausser den FINKLER-PRIOR-schen Spirillen wurde im Laufe des letzten Jahrzehnts eine ganze Reihe von den Kommabacillen ähnlichen Spirillen entdeckt: der *Vibrio Metschnikoff*, die *Käsespirillen*, der *Vibrio Massauah, Danubicus, Berolinensis* u. a. Ihre Unterscheidung vom echten KOCH'schen Choleravibrio ist durch Beachtung gewisser Differenzen in bacteriologischer Beziehung, namentlich auch durch den negativen Ausfall der specifischen Immunitätsreaction nach PFEIFFER (s. S. 463) gelungen. Auch durch andere Bacterien, Bacillen und Kokken, scheinen der Cholera ähnliche Krankheitsbilder gelegentlich hervorgerufen werden zu können; die bacteriologische Untersuchung der Excremente muss hier, wie immer, die diagnostische Entscheidung, ob echte Cholera vorliege, bringen. Die letztere kann weiterhin mit dem Bilde *gewisser Intoxicationen*, speciell dem der Vergiftung mit Arsen, Sublimat, Pilzen u. a. verwechselt werden, indem hier, wie dort, intensiver Durchfall und Erbrechen mit ihren schweren Folgen die Scene beherrschen. Indessen liefert auch in solchen Fällen das Fehlen der Kommabacillen in den diarrhöischen, allerdings oft geradezu reisswasserähnlich erscheinenden Stuhlgängen den besten Beweis gegen das Vorhandensein eines Choleraanfalls; auf der anderen Seite giebt der chemische Nachweis des betreffenden Giftes im Erbrochenen den sicheren Anhalt für die specielle Form der Intoxication. Schliesslich braucht kaum besonders angeführt zu werden, dass in praxi vor allem der Umstand, dass die asiatische Cholera zur Zeit epidemisch herrscht oder nicht, in den meisten Fällen die Diagnose mit bestimmt.

Parotitis epidemica, Mumps.

Der *Mumps* ist eine echte Infectionskrankheit, obgleich über die Natur des Krankheiterregers die Meinungen noch getheilt sind[1]). Der Mumps charakterisirt sich als Infectionskrankheit dadurch, dass er ohne bestimmte äussere Veranlassung epidemisch auftritt, contagiös ist und eine bestimmte Incubationsdauer hat, ferner dadurch, dass neben dem in erster Linie befallenen Organ, den Speicheldrüsen, auch gewisse andere Organe des Körpers erkranken und das einmalige Ueberstehen

[1]) Von der Mehrzahl der Forscher, die sich in neuerer Zeit mit der Auffindung specifischer Mumpsbacterien beschäftigt haben (LAVERAN und CARTIN, BUSQUET u. a., neuestens auch BEIN und MICHAELIS) wurden beim Mumps eigenartige *Diplokokken* im Exsudat der Parotis- und Hodengeschwulst, im Blut, zwischen und in den Zellen des Abscesseiters gefunden. Charakteristisch ist nach BEIN und MICHAELIS, dass die Mumpskokken Eigenbewegungen zeigen; Impfversuche an Thieren fielen bis jetzt negativ aus.

des Mumps eine gewisse Immunität gegen spätere Erkrankung abgiebt. Was die *Contagiosität* betrifft, so ist dieselbe in einzelnen Fällen sicher bewiesen; so wurde unlängst von ROTH festgestellt, dass drei vereinzelte Erkrankungen von Parotitis nach einander im selben Bett oder Nebenbett abliefen, ausserdem auch, dass in einem Falle die Krankheit durch eine gesundbleibende Mittelperson weiter getragen wurde. Kinder unter einem Jahre bleiben, wie von anderen Infectionskrankheiten, so auch von Mumps verschont; vielleicht spielt hier u. a. auch der Umstand mit, dass bei Säuglingen die Function der Speicheldrüsen noch nicht ausgebildet ist. Die *Incubationsdauer* ist eine auffallend lange; in der Mehrzahl der Fälle betrug dieselbe mehr als 2 Wochen, am häufigsten, wie es scheint, 18 Tage. Nachdem eventuelle Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber u. ä. vorangegangen, stellen sich dumpfe Schmerzen und ein Gefühl der Spannung in der Parotisgegend und bald auch eine Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ihrer Umgebung ein. Gewöhnlich wird zuerst die Parotis der einen Seite befallen, später aber fast in allen Fällen (allerdings meist in geringerem Grade) auch die der anderen. Die Geschwulst fühlt sich teigig-härtlich an und ist gegen Druck etwas empfindlich, die Haut darüber, wenigstens gewöhnlich, nicht geröthet. Ausser der Schwellung der Parotis ist in verschiedenen Epidemien auch eine solche der *Submaxillar-* und *Sublingualdrüsen* beobachtet worden; ja diese Drüsen wurden in einzelnen Mumpsepidemien mehrfach geschwollen gefunden, ohne dass Parotitis dazutrat. Vielleicht nimmt auch die Bauchspeicheldrüse an der Erkrankung Theil; wenigstens war der Druck auf dieselbe zuweilen äusserst schmerzhaft. Durch die Parotisgeschwulst wird das Gesicht entstellt: der Gesichtsausdruck bekommt, weil die mimischen und Kopfbewegungen erschwert sind, etwas Steifes, Blödes. Dazu gesellt sich, wenn auch die Oeffnung des Mundes und die Kieferbewegungen erschwert und schmerzhaft werden, Unfähigkeit zu sprechen und zu kauen: auch Foetor ex ore stellt sich ein. Eine häufige Begleiterscheinung ist ferner Röthung der Wangen- und der Rachenschleimhaut, eine leichte Angina; die Speichelsecretion ist bald vermehrt, bald vermindert. Dagegen ist beim Mumps, im Gegensatz zu anderen Infectionskrankheiten, selten eine Anschwellung der *Milz* oder *Albuminurie* zu constatiren; doch habe ich beides im Verlaufe der Krankheit beobachtet. Auch das *Fieber* ist nur mässig (39°) hoch, atypisch; ausnahmsweise aber steigt die Temperatur über 40°—41°; in anderen Fällen kann das Fieber ganz fehlen. Die Krankheit dauert von der Anschwellung der Parotis bis zur Entfieberung durchschnittlich 1—1½ Wochen. Die Parotisgeschwulst geht allmählich zurück; recht selten kommt es zur Abscedirung oder gar Gangränescenz der Ohrspeicheldrüse und damit unter Umständen zu Septicopyämie.

Differentialdiagnose. Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist der Mumps leicht zu diagnosticiren und kaum mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Abgesehen von dem epidemischen Charakter der Krankheit schützt schon das fast immer doppelseitige Auftreten der Parotitis vor Verwechslungen mit aus anderen Ursachen entstandenen Ohrspeicheldrüsenentzündungen. Dieselben sind gegenüber dem Mumps dadurch charakteri-

sirt, dass hierbei die Quelle der Entzündung in der Nachbarschaft der Parotis in Form von Munderkrankungen, Kieferaffectionen u. ä. nachzuweisen ist oder eine schwere Infectionskrankheit besteht: Typhus, Variola, Masern u. a., deren Gift als solches oder in Verbindung mit Eitererregern eine „*metastatische*“ Entzündung der Drüse veranlasst. Die Parotitis bildet in diesen Fällen gewöhnlich eine Späterscheinung der betreffenden Infectionskrankheit, so dass diese letztere längst diagnosticirt ist, ehe die Entzündung der Ohrspeicheldrüse als Complication hinzutritt. Beim Mumps dagegen stellt die Parotitis die erste Localisation der Infection (in selten Fällen treten an die Stelle der Parotis die Submaxillar- und Sublingualdrüsen als primär afficirte Organe) dar; die Infectionswirkung bleibt auf die Parotis beschränkt, während die übrigen Körperorgane gewöhnlich wenig oder gar nicht afficirt sind. In anderen Fällen dagegen werden im Verlauf des Mumps gewisse Organe ebenfalls mitergriffen, und zwar geschieht dies zum Theil mit so auffallender Prädilection, dass hierdurch die Diagnose des Mumps wesentlich an Sicherheit gewinnt.

Orchitis. Die interessanteste und häufigste Nebenlocalisation der Mumpsinfection findet im *Nebenhoden* und *Hoden* statt. Die *Orchitis* (infectiosa, parotidea) tritt in der Regel in den späteren Stadien der Krankheit auf (vom 3.—15. Tage an); sehr selten verhält es sich umgekehrt, d. h. folgt die Parotitis auf die Orchitis. Im Allgemeinen ist die Orchitis eine recht häufige Complication, wenigstens in einem Drittel der Fälle vorhanden. Sie kommt nur bei mannbaren Individuen vor und kann von einer rasch vorübergehenden Urethritis eingeleitet werden, ähnlich wie die Parotitis von einer Angina; auch kann, wie es scheint, die Orchitis in seltenen Fällen die primäre Localisation der Mumpsinfection sein. Die entzündliche Schwellung des Hodens ist von Schmerzen im Samenstrange, auch wohl von Erbrechen und Exacerbation des Fiebers begleitet. Gewöhnlich ist die Affection einseitig, selten doppelseitig, so dass ein Hoden nach dem anderen anschwillt; sie dauert ca. $1^1/_2$ Wochen mit Ausgang in Restit. ad integr.; aber freilich in einer nicht kleinen Zahl von Fällen (fast in der Hälfte, wenn man das Ergebniss vieler Epidemien zusammennimmt) kommt es zur Atrophie des Organs. Neben der Orchitis beobachtet man einen serösen Erguss in die Tunica vaginalis des Hodens und Oedem des Scrotums. Als Analogon dieser Mumpscomplication bei Männern ist bei Frauen zuweilen — aber doch viel seltener — Ovarienschwellung, Vaginitis, Oedem der Labien und Intumescenz der Mammae zu constatiren.

Seltenere Complicationen. Ausser der Orchitis kommt noch eine sehr grosse Zahl von „*Complicationen*“ vor, die aber alle nicht wie die Hodenentzündung etwas für Mumpserkrankung typisches haben und deswegen auch von untergeordnetem diagnostischen Interesse sind. Ausgenommen sind hiervon höchstens die *Ohrerkrankungen*, die theils in *Mittelohraffectionen* bestehen (dadurch zu Stande kommend, dass von der Parotis aus die Entzündung sich per continuitatem auf den äusseren Gehörgang und auf das Mittelohr oder auch wohl auf den Warzenfortsatz fortsetzt), theils in *Labyrintherkrankungen*, die am Ende der ersten Woche des Mumps plötzlich unter Ohrensausen und Schwindel eintreten, anatomisch seröse oder hämorrhagische Exsudationen in's Labyrinth oder Embolien

in die Labyrinthgefässe darstellen und völlige Taubheit zur Folge haben. Von den seltenen Mumpscomplicationen: Pneumonie, Bronchitis, Endo- und Pericarditis, Peritonitis, Cystitis, Nephritis, Gelenkentzündungen, Meningeal- und Augenaffectionen seien besonders hervorgehoben: die *Meningitis*, die verhältnissmässig noch am häufigsten den im Ganzen ausserordentlich seltenen letalen Ausgang bei Mumps herbeiführt, ferner die *Gelenkentzündungen*, die mit Schmerzen, aber ohne Schwellung und Röthung der Gelenke verlaufen, und endlich die auf *Accommodationsparese* beruhenden Sehstörungen nach Mumps.

Nachkrankheiten.

Von *Nachkrankheiten*, die mit Parotitis epidemica in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen, ist ausser einem mangelhaften Rückgang der Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ausser der schon genannten Hodenatrophie Facialisparalyse anzuführen, bedingt durch den Druck der Parotisgeschwulst, Ageusie, Lähmung der gesammten Extremitäten (anscheinend peripherer Natur mit Erlöschen der elektrischen Reaction, der Haut- und Sehnenreflexe), endlich allgemeine Störungen der Gehirnfunction, Geisteskrankheiten und Hysterie.

Diphtherie.

Differentialdiagnostisch-didactische Gründe haben mich bestimmt, die Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes schon früher gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Rachenkrankheiten abzuhandeln. Indem ich daher auf die dort gegebenen diagnostischen Details verweise, werde ich in diesem Kapitel die Rachen- und Kehlkopfdiphtherie nur kurz berühren, soweit ihre Kenntniss für die Diagnose der Diphtherie im Allgemeinen in Betracht kommt, und ausführlicher nur die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Veränderungen in den verschiedenen Organen, die Complicationen und Nachkrankheiten, sowie die für die Diagnose der Diphtherie maassgebenden allgemeinen Gesichtspunkte besprechen.

Diphtheriebacillus

Die Diagnose der Diphtherie steht heutzutage auf festem Boden, indem der Erreger der Krankheit gegenwärtig mit aller Sicherheit in einem specifischen Bacillus dem *Bacillus diphtheriae* Löffler, erkannt ist. Die Bacterien liegen innerhalb der diphtherischen Pseudomembranen, dringen nicht in die Tiefe und sind namentlich nicht im Blut und den inneren Organen Diphtheriekranker anzutreffen. Sie stellen dicke, keilförmige Bacillen mit gewöhnlich kolbig verdickten Enden dar und färben sich nach Gram. Sie zeigen keine Sporenbildung, sind unbeweglich und wachsen bei niederen Temperaturen (unter 20°) nur sehr spärlich. Bei ihrer Züchtung auf Gelatine verflüssigen sie die letztere nicht; auf Glycerinagar erscheinen die Colonien durchsichtig grau und bei schwacher Vergrösserung charakteristisch gekörnt. Besonders leicht sind sie auf Blutserum zu cultiviren; auch in sterilisirter Milch gedeihen sie. Die Uebertragung gelingt vor allem auf Vögel, Meerschweinchen und Kaninchen, Katzen, Pferde u. a. (auf Mäuse nicht); ausser den am Orte der Impfung sich entwickelnden grauweissen Membranen sieht man bei den geimpften Thieren Lähmungen und Coordinationstörungen auftreten, ähnlich den Lähmungen im Verlaufe der menschlichen Diphtherie.

Da der Diphtheriebacillus sich wesentlich an der Oberfläche hält, d. h. nicht in den Körper eindringt, so ist von vornherein anzunehmen, dass die schweren bei der Diphtherie auftretenden *Allgemeinerscheinungen*

secundäre toxische Wirkungen der Diphtheriebacillen sind. In der That ist es verschiedenen Forschern gelungen, aus Bouillonculturen von Diphtheriebacillen chemische Stoffwechselproducte derselben zu gewinnen, die, durch Filtration von den Bacterien befreit und Thieren subcutan oder in die Blutgefässe eingespritzt, sich als höchst giftig erwiesen. Als Folgen der Infection mit diesen Toxinen entstanden: Pleuritis, Nephritis, fettige Degeneration der Leber, vor allem im späteren Verlaufe auch Lähmungen und bei subcutaner Einverleibung sulziges Oedem der Hautdecken, kurz alle die verschiedenen Symptome wie bei der Impfung mit lebenden Bacillen, mit alleiniger Ausnahme der Pseudomembranen.

Neben den Bacillen sich findende Kokken.

Neben den specifischen Bacillen findet man in frischen Fällen von menschlicher Diphtherie in den Membranen andere pathogene Mikroorganismen, *Streptokokken* und *Staphylokokken*, auch *Pneumokokken*, die im Gegensatz zu den Diphtheriebacillen in die Tiefe dringen und auf dem Wege der Circulation weitergetragen werden und sich in den verschiedensten inneren Organen (speciell auch im Endocard) ansiedeln. Offenbar wird ihr Einzug in den Körper und ihre septisch-infectiöse, entzündungerregende Thätigkeit durch die präparatorische gewebschädigende Wirkung der Diphtherietoxine wesentlich unterstützt. Ein Theil der Symptome der Diphtherie, namentlich der schweren, bösartigen Formen der Krankheit, ist in der Hauptsache auf jene *Mischinfection* zu beziehen.

Die Diphtheriefälle kommen sporadisch oder gewöhnlich epidemisch vor. Der häufigste Modus der Infection ist der, dass Theilchen der diphtherischen Membranen, aus dem Munde herausgeschleudert, theils direct anstecken, theils durch Mittelpersonen und leblose Gegenstände, vielleicht auch durch Nahrungsmittel (speciell Milch) verschleppt werden. Gewöhnlich haften die Bacillen zunächst auf der *Rachenschleimhaut* und erzeugen hier nach kurzer Incubation, wahrscheinlich dadurch, dass das von ihnen gebildete Gift die Gefässe afficirt und Exsudationen veranlasst, die bekannten *Pseudomembranen*. Zugleich macht sich eine *Allgemeininfection* geltend, die als *secundärer* Effect der Bacillen, d. h. als Wirkung der von jenen producirten Toxine anzusehen ist. In Fällen, wo die Allgemeinwirkung zu Tage tritt, bevor auf der Rachenschleimhaut irgend eine Veränderung zu constatiren ist, hat man anzunehmen, dass die Toxine rasch resorbirt werden und zur Wirkung gelangen, ehe die locale Gewebsnekrose sichtbar ist. Dass in der That ausnahmsweise solche Fälle vorkommen, muss ich nach meiner Erfahrung mit aller Bestimmtheit behaupten.

Diphtherie des Respirationstractus.

Während, wie schon bemerkt, die Rachenschleimhaut fast immer den ersten Angriffspunkt für die Diphtheriebacillen abgiebt, und von hier aus dann eventuell eine Verbreitung derselben per continuitatem auf die Nasenschleimhaut und vor allem auf die Kehlkopfschleimhaut (*descendirende Kehlkopfdiphtherie*), die Trachea und die Bronchien stattfindet, tritt in selteneren Fällen die Diphtherie auf der *Nasenschleimhaut* oder relativ häufiger im *Kehlkopf primär* auf. Sie kann auf diesen (gerade so wie die Rachendiphtherie auf die Rachengebilde) beschränkt bleiben (*Kehlkopfcroup*[1]), *primäre Kehlkopfdiphtherie*) oder nur auf die

[1]) Die Bezeichnung „*Croup*" ist ein *anatomischer* Begriff; man versteht darunter die Bildung von Fibrinexsudaten auf die freie Oberfläche der Schleimhaut ohne tiefere Schädigung des darunter liegenden Gewebes, während bei der Diphtherie im anatomischen Sinne das mucöse und eventuell submucöse Gewebe mitergriffen wird und nekrotisirt.

Trachea nach unten oder aber, wie man das auch zuweilen unzweifelhaft sieht, nach oben auf den Rachen fortschreiten (*ascendirende Kehlkopfdiphtherie*), womit in solchen Fällen, nebenbei gesagt, der Zweifel, ob Pseudocroup oder echte Kehlkopfdiphtherie vorliegt, sich ohne Weiteres hebt.

Diphtherie des Digestionstractus. Nur sehr selten verirren sich die Diphtheriebacillen nach dem Oesophagus und Magen. Es scheint, dass das enge Anliegen der Ringknorpelplatte an der Wirbelsäule dem Vordringen der Bacillen einen natürlichen Hemmschuh in den Weg setzt. Doch kommen ausnahmsweise primäre und secundäre Diphtherien des Oesophagus zur Beobachtung. Auch *Diphtherie des Magens* wurde zuweilen in Form von fleckweiser Infiltration der Magenschleimhaut beobachtet, die aber bis jetzt intra vitam nicht diagnosticirbar ist, weil selbst beim Erbrechen von Pseudomembranen deren Provenienz aus Kehlkopf oder Oesophagus kaum jemals sicher ausschliessbar ist.

Einzelne Formen der Diphtherie. Nach einer Incubationszeit, die 2—7 Tage, selten länger dauert, tritt mit Frösteln oder Schüttelfrost, häufig auch mit Erbrechen, *Fieber* ein, Kopfschmerz, Appetitmangel u. s. w. Zu gleicher Zeit, zuweilen auch etwas später, kommt es zu Beschwerden, die auf den Locus affectus selbst hinweisen: Schlingbeschwerden oder Heiserkeit mit bellendem Husten, Schmerzen im Halse. Die Untersuchung des Pharynx und Larynx ergiebt nun entweder einen einfachen, scheinbar nicht suspecten *Katarrh* (wobei es in seltenen Fällen während des ganzen Verlaufs der Krankheit bleiben kann) oder bereits die charakteristischen Auflagerungen von *Membranen*. Werden diese abgestossen, so bilden sich neue Membranmassen; zugleich vergrössern sich die ursprünglich kleinen Plaques rasch in die Breite und Tiefe. Die schlimmste Form der Rachendiphtherie ist die *septische*, die unter Mitwirkung von gleichzeitig neben den Bacillen in den Membranen sich ansiedelnden Streptokokken und von Saprophyten zu Stande kommt; bei derselben werden *die diphtherischen Partien* in stinkende, pulpöse, schwärzliche, gangränescirende Massen umgewandelt, und schwerer Collaps des Herzens bildet sich rasch aus. Bei allen 3 Formen, dem *einfachen diphtherischen Rachenkatarrh*, der *ausgeprägten fibrinösen* und der *septischen Rachendiphtherie* sind die *submaxillaren Halslymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft.* Die *Milz* und ebenso die Leber ist *selten als geschwollen nachzuweisen.* Die *Körpertemperatur* verhält sich sehr verschieden in den einzelnen Fällen; bald ist sie kaum erhöht, bald steigt sie auf 40° und darüber an. Das Fieber geht übrigens keineswegs mit der Schwere des Falles regelmässig parallel; denn gerade bei den schweren Formen beobachtet man oft auffallend niedrige Temperaturen. Eher ist der *Puls* ein Gradmesser für die Schwere des Falles; ein kleiner, weicher oder gar unregelmässiger Puls deutet auf eine schwere Infection hin; auch abnorme Pulsverlangsamung (40 Schläge und weniger) beobachtet man bei den schweren Fällen von Rachendiphtherie.

Erfahrungsgemäss kann Kehlkopfcroup auch durch chemische und thermische Reize hervorgerufen werden; es sind dies aber klinische Raritäten, so dass es sich empfiehlt, solche Laryngitiden als Fälle „*croupöser Laryngitis*“ vom „*epidemischen Kehlkopfcroup*“ zu trennen. Noch richtiger erscheint es mir vom klinischen Standpunkte aus, auch den Namen „epidemischer Kehlkopfcroup“ ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung „*primäre Kehlkopfdiphtherie*“ zu wählen.

Kehlkopf-diphtherie.

Mit denselben Allgemeinerscheinungen verläuft die ***Kehlkopfdiphtherie***, nur dass hier die bekannten Symptome der wachsenden Glottisverengerung mit wesentlich ***inspiratorischem Stenosencharakter*** in den Vordergrund treten. Der Kranke macht enorme Anstrengungen, das Athmungshinderniss zu überwinden, die Supraclaviculargrube und das Epigastrium sinken bei der Einathmung ein; die tiefere, gewöhnlich ganz tonlose, flüsternde Stimme, der bellende, in kurzen Stössen erfolgende, von langgezogenen, pfeifenden Inspirationen unterbrochene Husten und die zunehmende Kohlensäureintoxication vervollständigen das Bild. Selten ist es möglich, die laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen; gelingt dieselbe, so treten im Kehlkopfinnern der weisse Belag und die Unbeweglichkeit der Stimmbänder zu Tage. Zeitweise steigert sich die Dyspnoe zu Anfällen höchster Erstickungsnoth dann, wenn Pseudomembranen sich loslösen und die Glottis mechanisch verlegen. Wichtig in diagnostischer und prognostischer Beziehung ist bei bestehender Larynxdiphtherie die stetige Controlirung des Verhaltens der Lungen. Man findet acute Blutung derselben, beim Herabschreiten des diphtherischen Processes in die Bronchien die Symptome der Atelectase oder Bronchopneumonie. Die Entstehung der Pneumonie bei der Diphtherie ist theils auf die obenerwähnte Verbreitung des diphtherischen Processes auf die Alveolen mit Wucherung der Diphtheriebacillen in den Infiltraten, theils auf eine Schädigung des Lungengewebes durch das Diphtherietoxin zurückzuführen, wodurch die Entwicklung und Wirksamkeit der Pneumokokken oder Streptokokken begünstigt wird. Kann man die Anwesenheit einer Pneumonie constatiren, d. h. Dämpfung, Bronchialathmen u. s. w., ohne dass es gelingt, durch Lagewechsel und tiefe Inspirationen die physikalischen Veränderungen auszugleichen, so wird damit die Prognose im Allgemeinen und speciell auch die Aussicht auf eine Besserung der Erscheinungen durch eine Tracheotomie sehr schlecht, aus welchem Grunde gerade auf diesen Punkt die Diagnose besondere Rücksicht zu nehmen hat. Die Kehlkopfdiphtherie kann secundär oder primär auftreten, und in letzterem Falle, wie schon bemerkt, auf den Larynx beschränkt bleiben, oder aber ascendirend zu consecutiver Rachendiphtherie führen. Es ist deswegen meiner Erfahrung nach unter allen Umständen indicirt, Kinder mit Erscheinungen von acut auftretender Kehlkopfstenose, bei denen nicht laryngoskopirt werden kann, sofort zu isoliren und nicht erst zu warten, bis die Diagnose sicher wird, wenn man nicht riskiren will, dass die übrigen Bewohner des Zimmers von Diphtherie angesteckt werden.

Diphtherie der Nase und ihrer Adnexa.

Durch Verbreitung des diphtherischen Processes nach oben kommt es zur *Diphtherie der Nasenschleimhaut.* Dieselbe ist leicht diagnosticirbar: die Kranken treiben die Luft mit hörbarem Geräusch durch die enggewordenen Nasenkanäle und schleudern dabei bräunlich-nekrotische Massen aus den Nasenöffnungen heraus, die Inspection ergiebt diphtherische Belage und nekrotische Gewebveränderungen in den Choanen und dem Naseninnern; ja zuweilen erstreckt sich der Process auf die Haut der äusseren Nasenöffnungen und die Oberlippe, so dass dieselben an den betr. Stellen geröthet, geschwürig und diphtherisch erscheinen. In anderen Fällen setzt sich der diphtherische Process nach der *Tuba Eustachii* und der *Paukenhöhle* fort; durch Streptokokkenwirkung können von

hier aus *Knocheneiterungen, Meningitis* und *Hirnabscesse* zu Stande kommen. Auch an den *Conjunctiven* und *Genitalien* oder an *zufällig bestehenden Wunden* kann ein diphtherischer Belag auftreten, der theils durch directe Propagation des Processes, theils durch Selbstübertragung des Giftes durch den Kranken hervorgerufen wird.

Von den sog. *Complicationen*, deren Zustandekommen meist in der Weise zu erklären ist, dass das resorbirte Diphtherietoxin den Boden vorbereitet, auf dem die gleichzeitig wirksamen Streptokokken als Entzündungs- und Eitererreger in Thätigkeit treten, sind die wichtigsten: *Angina Ludovici, Endo-* und *Pericarditis, Polyarthritis, Parotitis, Peritonitis* u. ä. Uebrigens sind alle diese Complicationen relativ selten. In einzelnen Fällen bildet sich der complete Symptomencomplex der Septicopyämie mit Schüttelfrösten und multiplen Metastasen aus. Complicationen.

Wichtiger, weil häufiger, sind gewisse Begleiterscheinungen der Diphtherie, die offenbar von einer intensiveren Wirkung des in grösserer Menge resorbirten Diptherietoxins herrühren. Es sind dies Erscheinungen von Seiten des Herzens, der Nieren und des Nervensystems. Durch die *Intoxication des Herzens* kommt es zu subacuter Herzschwäche und oft ganz acuter Herzlähmung mit Ohnmachten oder plötzlichem letalen Ausgange, der oft noch während der Reconvalescenz erfolgt und, wie die Sectionen lehren, auf parenchymatös-interstitieller, toxischer Myocarditis hohen Grades beruht. Ganz gewöhnlich ist das Vorkommen von *Albuminurie*, im Gegensatz zur Scharlachnephritis, schon in den ersten Tagen der Krankheit. Meiner Ansicht und Erfahrung nach ist dieselbe, wenn nicht ganz bestimmte Symptome der Stauung in Folge der schlechten Herzthätigkeit daneben bestehen, lediglich als Intoxicationserscheinung aufzufassen, als Folge der Irritation der Niere durch das Diphtherietoxin. Steigert sich diese Reizung zu einer gewissen Höhe, so kommen neben dem Albumin Epithelialcylinder und Blut im Harn zur Ausscheidung; kurz es entwickelt sich das ausgeprägte Bild der acuten *Nephritis*. Anasarca ist dabei, soweit meine eigene Erfahrung reicht, kaum je vorhanden und auch der Uebergang der acuten Nephritis in die chronische muss ausserordentlich selten sein; ich habe ihn, so oft ich auch Diphtherienephritis beobachtete, nie constatirt, das Eiweiss vielmehr in der Reconvalescenz immer wieder, allerdings oft erst nach Monaten, verschwinden sehen. Als interessanteste jener Diphtherietoxinwirkungen präsentiren sich die nach Ablauf der Diphtherie gewöhnlich erst nach Wochen auftretenden *Lähmungen*, welche die allerverschiedensten Organe betreffen können. Am häufigsten findet man die *Gaumenlähmung*, die sich durch nasale Sprache und Fehlschlucken verräth und durch die Unbeweglichkeit des weichen Gaumens bei der Phonation leicht zu constatiren ist. Nicht selten kommt es weiterhin zu *Lähmungen der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln, der Augenmuskeln, des Accommodationsapparates, der Kehlkopf- und Athmungsmuskulatur, der Sphincteren der Blase und des Mastdarms.* Diphtherische Lähmung.

Die Frage, ob diese Lähmungen peripheren oder centralen Ursprunges sind, ist vielfach discutirt worden. Nach dem vorliegenden klinischen Material sind die Lähmungen in der Regel *periphere*, d. h. schlaffe Lähmungen mit Abnahme oder Verlust der Sehnenreflexe, eventuell nach vorangehender, kurz- Charakter der diphtherischen Lähmungen.

dauernder Erhöhung derselben. Die betreffenden Muskeln zeigen Neigung zur Atrophie und unter Umständen Entartungsreaction. Die Sectionsbefunde ergaben in einem Theil der Fälle Rückenmarkveränderungen, speciell atrophische Degeneration der Vorderhörner und der vorderen Wurzelfasern; in anderen Fällen waren exquisit neuritische Veränderungen vorhanden, während die Nervenkerne sich als normal erwiesen. Man wird wohl voraussetzen dürfen, dass das Diphtherietoxin im Allgemeinen keine grosse Affinität zum Nervenprotoplasma hat und jedenfalls nur langsam mit seiner toxophoren Gruppe auf dasselbe einwirkt, so dass im einzelnen Fall entweder gar keine Affection des Nervensystems zu Stande kommt, oder erst im späteren Verlauf der Krankheit neuritisch-degenerative Processe sich ausbilden. Die letzteren sind bald in den *peripheren* Nerven, bald im *Rückenmark* lokalisirt und motorische Centren zwar am häufigsten in den Vordersträngen und Vorderhornzellen, von welchen aus sich dann secundäre degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven entwickeln werden. Dem geschilderten Modus der Wirkung entsprechend können die Lähmungserscheinungen schrittweise auftreten. In seltenen Fällen scheint eine Meningitis spinalis mit ihren Folgen den Lähmungen zu Grunde zu liegen.

Zuweilen wurde von mir und Anderen *acute Ataxie* nach Diphtherie beobachtet, analog den Coordinationstörungen, die bei Thieren nach Uebertragung von Diphtheriebacillen ebenso wie nach Inoculation keimfreien Diphtherietoxins künstlich erzeugt werden konnten. Das Bild der Ataxie kann demjenigen der Tabes vollständig gleichen, wenn auch einzelne Züge, z. B. die reflectorische Pupillenstarre, darin fehlen. Höchst wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine toxische Veränderung in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen des Rückenmarks, wie denn überhaupt auch die *sensible Sphäre*, allerdings gewöhnlich weniger stark, als die motorische, nach Diphtherie afficirt sein kann. In nur ganz vereinzelten Fällen wurden vom *Gehirn* ausgehende Nervenstörungen beobachtet: Hemiplegien, Aphasie, Epilepsie und Manie. Für die diphtherischen Lähmungen charakteristisch und deswegen zuweilen geradezu die Diagnose mit bestimmend ist der *gutartige Verlauf* aller dieser auf den ersten Blick recht schweren Lähmungen.

Differentialdiagnose. Die *Differentialdiagnose* braucht hier nicht weiter abgehandelt zu werden. Die Unterscheidung der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie von anderen Rachen- und Kehlkopfaffectionen ist seinerzeit bei Besprechung der Diagnose der einzelnen Erkrankungen des Pharynx und Larynx ausführlich erörtert worden. In *zweifelhaften* Fällen ist eine Untersuchung der Membranen auf Löffler'sche Bacillen und Prüfung derselben auf ihre Virulenz durch Impfung von Meerschweinchen dringend geboten, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Praktisch empfiehlt es sich übrigens unter solchen Verhältnissen, auch ehe die Diphtheriebacillen nachgewiesen werden können, die Isolirung der Kranken vorzunehmen; ein exspectativ-diagnostisches Verfahren und zu langes Schwanken in der Diagnose rächt sich oft in entsetzlicher Weise! Die Ansteckungsmöglichkeit besteht bei der Diphtherie während der ganzen Zeit der Krankheit; ja noch viele Wochen nach vollständiger Reinigung der Rachenschleimhaut sind virulente Diphtheriebacillen auf den Mandeln nachzuweisen gewesen!

Die oben angegebenen Charaktere der Diphtheriebacillen: die keilförmige Gestalt, die Unbeweglichkeit der Bacillen, ihre Färbbarkeit nach Gram, ihr

spärliches Wachstum bei niederen Temperaturen und das gekörnte Aussehen der Culturen u. s. w. lassen sie von anderen Bacterien wohl unterscheiden, nicht aber von den *Pseudodiphtheriebacillen*, die sich vielfach bei Gesunden und Kranken finden, namentlich im Rachen von Gesunden und in den Diphtheriemembranen, in der Nasenhöhle, und auf der gesunden und kranken Conjunctiva („Xerosebacillen"), in Abscessen etc. Scharfe morphologische Unterschiede zwischen beiden Bacillenarten sind nicht constatirt worden; der einzige durchgreifende Unterschied ist der, dass die *Pseudodiphtheriebacillen* bei Thieren (selbst bei Meerschweinchen) nicht *pathogen wirken*, d. h. weder locale noch allgemeine Störungen veranlassen. Ihre biologische Stellung zu den echten virulenten Diphtheriebacillen ist zur Zeit noch nicht klargestellt. Die Möglichkeit, dass der Pseudodiphtheriebacillus ein seiner Virulenz beraubter Diphtheriebacillus sei, wie dies von ROUX u. A. angenommen wird, kann auf Grund des bis jetzt vorliegenden Untersuchungsmaterials meiner Ansicht nach nicht von der Hand gewiesen werden. Zwischen den hochvirulenten Bacillen bei schweren Diphtherien und den absolut unschädlichen Pseudodiphtheriebacillen finden sich vielfach Uebergänge, d. h. Bacillen von schwacher Virulenz, die als abgeschwächte Diphtheriebacillen angesehen werden müssen. Die letzteren scheinen in den leicht und günstig verlaufenden Fällen von Diphtherie vorzuliegen; dagegen sind zweifellos die Fälle sehr selten, wo in anscheinend echten Croup- bez. Diphtheriemembranen nicht beide, die virulenten und nicht virulenten, nebeneinander, sondern nur die letzteren, die Pseudodiphtheriebacillen, nachzuweisen sind. Im Allgemeinen kann man auch jetzt noch daran festhalten, ***dass, wenn in den klinisch sich als Diphtherie präsentierenden Fällen sich Bacillen von dem Aussehen der* LÖFFLER*'schen in reichlicher Menge vorfinden, dieselben auch virulent sind, d. h. echte Diphtherie vorliegt.***

Pertussis; Tussis convulsiva, Keuchhusten.

Die Diagnose des Keuchhustens ist, wenn derselbe seine Acme erreicht hat, eine sehr sichere. Im Anfang der Krankheit dagegen kann sie gewöhnlich nicht mit Bestimmtheit gestellt werden; sie bleibt vielmehr zweifelhaft, bis das pathognostische Stadium der charakteristischen Hustenanfälle erreicht ist. Die seit Alters übliche Eintheilung des Verlaufs der Krankheit in drei Stadien ist in diagnostischer Beziehung brauchbar, wenn man sich auch stets zu vergegenwärtigen hat, dass die Stadien unvermerkt in einander übergehen und die diagnostische Abtrennung derselben von einander lediglich praktischen Werth hat.

Stadium catarrhale: Die Symptome dieses Stadiums sind diejenigen eines Katarrhs der Schleimhaut des Respirationstractus und seiner Adnexa. Nachdem eine symptomlos verlaufende Incubationszeit von ca. 1 Woche vorangegangen ist, tritt zunächst Conjunctivitis, Coryza, auch wohl leichte Pharyngitis auf; dazu gesellt sich unter Rückgang des Thränens, des Niesens und der Schlingbeschwerden leichte Heiserkeit und Husten. Nach einer Dauer von mehreren (ca. 3) Wochen wird der Husten krampfhaft; damit tritt die Krankheit in ihr charakteristisches Stadium ein. **Stadium catarrhale.**

Stadium convulsivum s. *spasmodicum:* Die Hustenanfälle werden mit einem Kitzelgefühl im Kehlkopfe eingeleitet; die Kinder — um solche handelt es sich ja in der Regel — fühlen den Anfall kommen, können denselben aber nicht mehr unterdrücken und zeigen im ganzen Aus- **Stadium convulsivum.**

sehen den Ausdruck grösster Angst vor dem drohenden Anfall. Jetzt tritt der Husten ein; er erfolgt in kurzen, rasch auf einander folgenden, oft 20 und mehr exspiratorischen Stössen, die endlich von einer pfeifenden langgezogenen Inspiration („Reprise") aufgenommen werden; daran schliessen sich dann die exspiratorischen Hustenstösse wieder an. Bei diesen Anfällen wird der ganze Körper in Erschütterung versetzt, das Gesicht tief cyanotisch („blauer Husten"). Die Bulbi treten aus den Augenhöhlen hervor, die Haut ist schweissbedeckt; Urin, Flatus und Faeces gehen oft unwillkürlich ab. Gewöhnlich schliesst der Anfall mit Auswerfen eines zähen glasigen Schleims, der oft mit förmlichen Brechbewegungen entleert wird, ab. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt sehr verschieden lange Zeit — kaum 1 Minute bis gegen 1 Viertelstunde —; die Zahl der Anfälle in 24 Stunden ist ebenfalls sehr wechselnd, 20—100! Die Veranlassung zur Auslösung der Anfälle ist zuweilen deutlich nachweisbar; speciell sind es gemüthliche Emotionen, Schluck-, besonders Lachbewegungen, Einleitung von Würgbewegungen beim Hinunterdrücken des Zungengrundes mit einem Spatel u. ä., vor allem auch Schleimanhäufungen im Larynx, welche die Anfälle hervorrufen können.

Ursache der Anfälle; Wesen der Krankheit.

v. Herff hat mittelst Autolaryngoskopie die Beobachtung gemacht, dass auf der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand im Niveau der Glottis sich von Zeit zu Zeit ein Schleimflöckchen findet, dessen Bildung mit der Auslösung des Anfalles im Zusammenhang stand. Wurde dasselbe durch forcirte Exspiration entfernt, so konnte der Anfall coupirt werden. Dabei beobachtete v. Herff, wie schon vor ihm Meyer-Hüni, einen leichten Grad von Entzündung der Respirationsschleimhaut von den Choanen bis zur Bifurcation, die im Kehlkopf übrigens nicht diffus verbreitet, sondern speciell auf die untere Fläche der Epiglottis, die Regio interarytaenoidea und infraglottica concentrirt war. Mechanische Reizung dieser Partien des Kehlkopfinnern löste regelmässig einen typischen Keuchhustenanfall aus. Rossbach freilich vermisste im Gegensatz zu diesen Beobachtungen jeden sichtbaren Katarrh des Rachens, des Larynx und der Trachea und lässt nur das Bestehen eines Katarrhs der grösseren Bronchien als das wesentliche anatomische Substrat der Krankheit gelten. Früher glaubte man in einer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen eine wichtige anatomische Veränderung beim Keuchhusten gefunden zu haben, indem durch diese ein Druck auf den Vagus bezw. Recurrens ausgeübt und so der Anfall hervorgerufen werden sollte. Man überzeugte sich indessen in der Folgezeit, dass die Intumescenz der Bronchialdrüsen kein constantes Symptom des Keuchhustens darstellt, wie sie ja auch oft sonst ohne jedes Anzeichen einer Pertussis vorkommt. Dass der Keuchhusten eine ganz eigenartige Krankheit ist, nicht etwa als ein gewöhnlicher Katarrh der Luftwege mit übermässiger Empfindlichkeit der Schleimhautnerven erklärt werden kann, ist für Jeden unzweifelhaft, der Gelegenheit hat, Keuchhusten öfter zu beobachten und mit anderen durch schwächere oder stärkere Reizbarkeit der Schleimhaut ausgezeichneten Erkrankungen der Respirationsorgane zu vergleichen. Die Anfälle sind das pathognostische Symptom der Krankheit und kommen in der Ausprägung, wie beim Keuchhusten, sonst nirgends vor. Er ist eine exquisite Infectionskrankheit, die, wie tausendfache Erfahrung lehrt, *contagiös* ist, deren Wesen aber erst ergründet werden wird, wenn es gelingt, das ihr zu Grunde liegende Virus festzustellen. An Forschungen in letzterer Beziehung hat es nicht gefehlt; Bacillen, Kokken und Amöben sind als Krankheitserreger des Keuchhustens angesprochen worden. Indessen sind unzweifelhafte Resultate bei dem Versuche, das Gift zu isoliren,

bis jetzt nicht erreicht worden und von einem festen Bürgerrecht auch der im glasigen Auswurf Keuchhustenkranker von verschiedenen Autoren angeblich regelmässig nachgewiesenen Bacillen ist bis jetzt keine Rede. *Wie* die Ansteckung mit dem Pertussisgift erfolgt, und wie dessen Wirkung im Körper zu erklären ist, wird vorderhand besser nicht analysirt, ehe mit der unbestrittenen definitiven Auffindung der specifischen Mikroorganismen der Pertussis ein fester Boden für die Erforschung der Giftwirkung gewonnen ist. So viel scheint sicher zu sein, dass unter dem Einfluss der Infection eine erhöhte Reizbarkeit des Laryngeus superior zu Stande kommt, und dass Irritation gewisser Stellen der Respirationschleimhaut, ganz besonders der Regio interarytaenoidea in ihren unteren Partien durch mechanische und chemische Reize (Schleimanhäufung, Ammonium u. ä.) die Hustenanfälle auslöst. Dass diese Anfälle bei Nacht, besonders im tiefsten Schlafe, stärker auftreten, als bei Tage, ist eine allbebekannte Thatsache, die wohl so zu erklären ist, dass der sich ansammelnde Schleim unter solchen Umständen länger braucht, um die, wie angenommen werden darf, im Schlafe in ihrer Irritabilität herabgesetzten centripetalleitenden, Husten auslösenden Nerven und Nervencentren in den hierzu nöthigen Grad der Erregung zu versetzen. Ist der Hustenanfall aber einmal im Gange, so ist derselbe intensiver und hält länger an, weil das in grösserer Menge angesammelte Virus die beim Aufwachen des Kranken nun wieder erregbarer werdenden Nerven stärker reizt.

Folgezustände der Hustenanfälle.

In Folge der intensiven Hustenanfälle kommt es zu einigen Folgeerscheinungen, deren Beachtung dann, wenn man nicht Gelegenheit hat, die einzelnen Hustenparoxysmen selbst zu beobachten, zuweilen zur Diagnose verhilft. Unter denselben ist besonders das *Erbrechen* anzuführen, das sich an die Hustenstösse anschliesst; dasselbe kommt ja auch sonst bei heftigem Husten vor, ist aber entschieden am häufigsten und hartnäckigsten beim Keuchhusten. Zuweilen bersten Alveolen, und entwickelt sich *interstitielles Emphysem*, *Pneumothorax* oder *Hautemphysem;* oder — was ganz gewöhnlich ist — es bersten während der Anfälle da und dort im Körper Blutgefässe. So entstehen dann Ekchymosen der Haut, vor allem *subconjunctivale Blutungen*, selten Netzhautblutungen, Blutungen aus der Nase, dem äusseren Gehörgang, Hämorrhagien in der Hirnsubstanz oder in den *Hirnhäuten* mit ihren Folgezuständen: Aphasie, Hemianästhesie und Hemiplegie; an letztere anschliessend habe ich bei einem Kinde einen idiotieartigen Zustand gesehen, der nach mehrmonatlichem Verlauf wieder normaler Gehirnthätigkeit Platz machte! Auch *Hernien* und *Prolapsus ani* können sich im Verlauf der Hustenanfälle ausbilden; ferner können in Folge der übermässigen Anstrengung der Bauchmuskeln diese schmerzhaft werden, und bleibt Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel und allgemeine Mattigkeit zurück. Besonders grosser diagnostischer Werth wurde auf die Entwicklung von *Geschwüren am Zungenbändchen* gelegt, nicht ganz ohne Grund, da diese sublingualen Ulcerationen eigentlich nur im Verlauf des Keuchhustens zur Beobachtung kommen. Sie entstehen auf *traumatischem* Wege dadurch, dass sich die Schneidezähne an der bei den Hustenparoxysmen herausgestreckten und gewaltsam festgehaltenen Zunge reiben, und fehlen deswegen bei zahnlosen Individuen und auch in den leichten Fällen von Keuchhusten. Während der allgemeinen Stauung kann es ferner zu transitorischer *Albuminurie* kommen, zu *acuter Dehnung des rechten Herzens* und zu unregelmässigem, kleinem Puls.

Stadium decrementi

Mit dem Nachlass der Hustenanfälle tritt die Krankheit, nachdem das Stadium convulsivum ca. 6 Wochen (4—6 Wochen und länger) gedauert hat, in das letzte Stadium ein, in das *Stadium decrementi* (s. criticum): die Anfälle werden seltener und verlieren ihren krampfartigen Charakter; das Sputum wird mehr dünnflüssig, schleimig-eitrig und locker, bis nach einigen weiteren Wochen (ca. 3) die Krankheit ihr Ende erreicht.

Complicationen.

Der Keuchhusten ist, da er im Wesentlichen eine localbleibende Infectionskrankheit darstellt, im Ganzen arm an *Complicationen*, wenigstens an solchen, die von einer allgemeinen Infection abgeleitet zu werden pflegen. So fehlt zunächst schon fast während des ganzen Verlaufes der Krankheit, jedenfalls zur Zeit der Acme, das Fieber, so die infectiöse Nephritis, die Irritation des Centralnervensystems u. ä. Dagegen sind relativ häufig Complicationen, die den Respirationstractus betreffen, als Nachkrankheiten lange dauern und in der Folge höchst verderblich werden können. Die häufigste dieser Complicationen des Keuchhustens ist die *Bronchopneumonie*, die nach der Hartnäckigkeit und der Perniciosität bei kleinen Kindern (Kinder unter 1 Jahre sterben daran fast unfehlbar) zu schliessen, specifischer Natur ist, indem sich zweifelsohne das Virus bis in die Alveolen verbreitet; dass die Bronchitis durch Verstopfung kleinster Bronchien mit Schleim die Entwicklung der Pneumonie begünstigt, ist selbstverständlich. Das Auftreten von Fieber, Kurzathmigkeit in der Intervallärzeit, Dämpfung u. s. w. lassen kaum jemals einen Zweifel über das Hinzutreten dieser Complication. Seltener sind Complicationen von Seiten des Kehlkopfs, so der *Spasmus glottidis*, bedingt durch Steigerung der Reflexerregbarkeit der Larynxnerven ad maximum. Von *Nachkrankheiten* sind anzuführen: das Siechthum, das sich an schwere Fälle von Keuchhusten anschliesst und in erster Linie durch die Inanition bezw. das häufige Erbrechen bedingt ist, die *Lungentuberculose*, das *Emphysem*, dessen Entstehung in Folge der enormen Exspirationsanstrengungen bei geschlossener Glottis leicht verständlich ist, Struma u. a. Ob die beim Keuchhusten ab und zu beobachtete *Endocarditis*, *Pericarditis* und *Nephritis* mit der Grundkrankheit in directem genetischen Zusammenhange steht, ist sehr zweifelhaft; und dasselbe gilt von den Alterationen des Gemüthszustandes der Pertussiskranken. Eine dauernde Verstimmung ist bei einem so hartnäckigen, quälenden Leiden selbstverständlich, in einzelnen Fällen steigert sich dieselbe bis zu förmlicher Melancholie.

Differentialdiagnose.

Wenn der Keuchhusten sich in voller typischer Entwicklung präsentirt, kann er mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden. Im ersten Stadium dagegen ist die Entscheidung, dass Keuchhusten und nicht einfache Bronchitis vorliege, überhaupt nicht möglich; ebenso nicht im dritten Stadium. Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in diesen beiden Stadien gründen sich — im ersten auf die Anamnese oder die Constatirung einer Ansteckungsgelegenheit, im dritten Stadium auf die Schilderung der überstandenen Hustenanfälle, auf Residuen eines Zungenbändchengeschwürs u. s. w.; grossen Werth haben natürlich alle solche Diagnosen nicht.

Meningitis cerebrospinalis epidemica; epidemische Genickstarre (Genickkrampf).

Die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist eine wesentlich *ätiologische*. Die lediglich auf die Symptomatologie gegrün-

dete Unterscheidung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von einer nicht epidemischen ist *unmöglich*, wenn auch die Anwesenheit gewisser Symptome im Allgemeinen mehr für eine epidemische Cerebrospinalmenigitis spricht. Indem ich daher auf die frühere Besprechung der Diagnose der Meningitis (S. 294 ff.) verweise, soll hier nur eine kurze Recapitulation der wichtigsten für die Diagnose in Betracht kommenden Erscheinungen Platz finden und lediglich derjenigen Symptome ausführlicher Erwähnung geschehen, welche die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis im Gegensatz zu anderen Meningitiden von vornherein wahrscheinlich machen.

Die Krankheit beginnt mit ziemlich vagen *Prodromalerscheinungen*: Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichtem Fieber, Kopfweh, herumziehenden Schmerzen, Pharyngitis u. ä., oder, was weitaus häufiger ist, sofort mit schweren Symptomen, mit mehreren Frösten und mit bereits auf den Sitz der Krankheit im Centralnervensystem hinweisenden Zeichen, d. h. mit *heftigem Kopfschmerz*, *Schwindel* und *Erbrechen*. Dazu tritt allgemeine *Hyperästhesie* der Haut und der Sinnesnerven und gewöhnlich vom zweiten Tage an die ominöse *Nackenstarre*. Die Kranken halten den Kopf steif und äussern beim Versuch, ihn zu bewegen, heftige Schmerzen. In einem Theil der Fälle erstreckt sich der tonische Muskelkrampf auf die Wirbelsäulenstrecker, so dass Opisthotonus resultirt; seltener beobachtet man Contracturen anderer Muskeln, speciell Trismus. Diagnostisch wichtige Symptome.

Die *Ursache der Nackenstarre* ist nicht ganz klar; die einfachste Erklärung ist natürlich, sie als Reizsymptom der austretenden Nerven aufzufassen. Indessen kommen Fälle vor, wo trotz ausgesprochener Spinalmeningitis jede Nackenstarre fehlt, und umgekehrt kann dieselbe sehr ausgesprochon sein und trotzdem nach meiner Erfahrung post mortem keine Meningitis vorliegen. Im Grossen und Ganzen aber sind dies seltene Ausnahmefälle, und ist Nackenstarre ein zuverlässiges Symptom der Cervicalmeningitis, namentlich wenn zugleich die Seitwärtsbewegungen der Wirbelsäule empfindlich sind und Druck oder Klopfen auf die Dornfortsätze schmerzhaft ist.

Von einer tonischen Contractur der Bauchmuskeln ist die häufig vorhandene, diagnostisch wichtige, „muldenförmige" Einziehung des Leibes abhängig; zum Theil mag auch daran die Contraction der Därme in Folge von Vagusreizung Schuld sein. Neben der kahnförmigen Einziehung des Unterleibs besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung. *Excentrische Schmerzen in den Extremitäten* sind ab und zu stark ausgeprägt, ebenso klonische Krämpfe der Extremitäten; letztere kommen auch im Gebiete des Facialis vor. Im späteren Verlauf der Cerebrospinalmeningitis treten Lähmungen in den Vordergrund: Abducenslähmung, Ptosis, Zungenlähmung, Anarthrie, Mono-, Hemi- und Paraplegien, die theils centraler Natur (Hemi- oder Monoplegien mit Aphasie), theils peripheren Charakters in Folge von Druck des Exsudats auf die austretenden Nervenstämme sind; auch Anästhesien werden zuweilen beobachtet.

Wie bei der gewöhnlichen Meningitis findet sich auch bei der Meningitis cerebrospinalis ein in seiner Bedeutung überschätztes Symptom, der Cri hydrencephalique. Die Kranken werden benommen, somnolent, deliriren oder verfallen in tiefes *Koma*; Koth und Urin gehen unwillkürlich ab, oder der Urin sammelt sich in Folge von Krampf des Sphincter oder von Detrusorlähmung in der Blase an. Gewöhnlich ist

die *Harnsecretion* sparsam, in anderen Fällen besteht im Gegentheil Polyurie. Diese letztere, wie die ebenfalls beobachtete Meliturie sind Folgen centraler Reizungen im Gebiete der Medulla oblongata; auch die Albuminurie ist sicher in einem Theil der Fälle davon abhängig, da ihre Intensität, wie ich beobachtet habe, der Schwere der Nervensymptome proportional und vom Fiebergang unabhängig ist. Die *Pupillen* sind in der Regel eng, wechseln übrigens in ihrem Verhalten, zeigen zuweilen sogar während des ganzen Verlaufs der Krankheit normales Verhalten. Diagnostisch wichtig ist, *wenn sie unter den Augen des Arztes ungleich werden*; ophthalmoskopisch findet man die früher (S. 298) beschriebenen Veränderungen des Augenhintergrundes, speciell die Neuritis optica u. s. w. Die Athmung zeigt in einzelnen Fällen, aber keineswegs häufig, den Typus der Cheyne-Stokes'schen Respiration. Die *Haut* ist sehr gewöhnlich der Sitz von *Exanthemen*: Petechien, Roseolen, Erythemen u. ä.; keines aber ist so häufig als der *Herpes* — es giebt Epidemien, wo fast alle Fälle Herpes aufweisen. Gewöhnlich tritt derselbe am 2.—6. Tage im Gesicht auf, weniger häufig an den Extremitäten; einigermaassen charakteristisch ist, dass der Herpes nicht selten doppelseitig ist, so dass das ganze Gesicht damit gleichmässig übersät erscheint, oder die correspondirenden Partien beider Körperhälften von Herpes befallen werden, wie beispielweise in einem meiner Fälle beide Daumen. Zweifellos ist der Herpes eine trophoneurotische Erscheinung, die von der Reizung der Intervertebralganglien und der Nervenwurzeln durch das Exsudat abhängig ist. Indessen will mir scheinen, dass der Herpes bei der *epidemischen* Cerebrospinalmeningitis doch häufiger ist als bei der aus anderen Gründen entstandenen Meningitis, und dass daher das so sehr gewöhnliche Auftreten des Herpes bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica zum Theil auch auf die *Infection* als solche bezogen werden muss.

Wir kommen damit zu einer Reihe von Symptomen, bei denen sich die Frage aufwirft, *ob sie mehr mit dem Localleiden oder mit der Infection in Zusammenhang stehen, und die aus letzterem Grunde für die Differentialdiagnose von hoher Bedeutung sind.* Das *Fieber* ist zwar constant vorhanden, hält aber keinen bestimmten Typus ein; bald ist es mehr continuirlich mit geringen Remissionen, bald mehr intermittirend. Eine feste Proportionalität zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der klinischen Erscheinungen besteht nicht; im Allgemeinen bewegt sich die Temperatur zwischen 38° bis 40°. Auch der *Puls* zeigt kein regelmässiges Verhalten; auffallend ist nur, dass seine Frequenz sich äussert rasch verändert. Eine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz in Folge von Vagusreizung ist bei der Cerebrospinalmeningitis nicht häufig, eher eine praeagonale Steigerung der Pulszahlen auf 150 und darüber. Auch die Qualität des Pulses schwankt beträchtlich; er ist bald hart, bald weich und klein, bald irregulär; eine beträchtliche Beschleunigung im Anfang der Krankheit ist besonders ominös. Entsprechend der Pulsbeschleunigung in Folge von Lähmung der Herzvagusfasern sieht man auch wohl durch Paralyse der Lungenvagi veranlasst, beträchtliche Reduction der Respirationsfrequenz bis auf einige Athemzüge in der Minute! Diagnostisch wichtiger, als das Verhalten von Temperatur, Puls und Athmung, ist die *Milzvergrösserung*. Leider ist sie im Allgemeinen recht selten

vorhanden; wo sie nachweisbar ist, spricht sie entschieden für den infectiös-epidemischen Charakter des betreffenden Meningitisfalles. Offenbar handelt es sich bei der Cerebrospinalmeningitis um ein specifisches Toxin, das weniger allgemein als specifisch *local* wirkt, was auch daraus hervorgeht, dass infectiöse *Nephritis* im Gefolge der Cerebrospinalmeningitis nur in Ausnahmefällen beobachtet wird. Einfache Albuminurie freilich ist nicht selten, aber selbst in den schwereren Fällen eine meist nur vorübergehende Erscheinung, deren Intensität im einzelnen Falle mit der Schwere der Nervensymptome Hand in Hand geht. Häufig beobachtet man im Verlauf der Krankheit *multiple Gelenkschmerzen*, welche theils einer weit verbreiteten Hyperästhesie, theils einer eitrigen Entzündung der Gelenke ihre Entstehung verdanken. Sie gehen in einzelnen Fällen sogar den meningitischen Symptomen voraus und sind dann als Ausdruck der Allgemeininfection anzusehen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Von *Complicationen* und *Nachkrankheiten*, die für die Diagnose nur indirect in Betracht kommen, haben wir anzuführen: katarrhalische und croupöse Pneumonie, von denen letztere eine grössere pathogenetische Bedeutung hat, ferner Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, *Otitis media*, Vereiterung der Schnecke mit folgender Taubheit, Atrophie des Sehnerven und Amaurose, *Gehirnabscesse* und *chronischen Hydrocephalus*. Auf das Vorkommen des letzteren hat besonders v. Ziemssen aufmerksam gemacht: die Complication äussert sich in paroxysmenartig auftretendem Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen und Bewusstlosigkeit. Zwischen den Anfällen liegen Zeiten relativen Wohlbefindens, doch machen sich auch in diesen Intermissionen allgemeine Hyperästhesie, Parese und Contracturen der Extremitäten und Intelligenzstörungen geltend. Zuweilen bleiben Gedächtnissschwäche oder förmliche Geisteskrankheiten als Residuen der überstandenen Cerebrospinalmeningitis zurück, in anderen Fällen wenigstens lang andauernder Kopfschmerz und Schwindel, partielle Lähmungen u. ä.

Mikroben der Cerebrospinalmeningitis.

Ueber die Natur des Virus der epidemischen Cerebrospinalmeningitis haben die neueren *bacteriologischen* Untersuchungen Aufschluss gegeben. Wir wissen heutzutage, dass, von den *secundären* Meningitiden bei Septicopyämie, Pneumonie, Tuberculose und Typhus abgesehen, die Cerebrospinalmeningitis *primär* durch verschiedene pathogene Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. Es sind dies wahrscheinlich bald Streptokokken, bald — und zwar häufig — Pneumokokken, bald die intracellulären Meningokokken; im Falle die Infection durch letztere erfolgt, und ebenso bei Infection der Meningen durch Pneumokokken, zeigen die Erkrankungen eine Neigung zum *Epidemisiren*. Es ist anzunehmen, dass die Invasion der pathogenen Mikroorganismen in diesen Fällen von der Nase und deren Nebenhöhlen aus zu Stande kommt. Dafür spricht die Häufigkeit der Localisation der Pneumokokken im mittleren Ohr und das ganz gewöhnliche Vorkommen des Diplokokkus lanceolatus in der Nase und in ihren Nebenhöhlen und weiterhin die Thatsache, dass H. Jäger und Scherer den der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gewöhnlich zu Grunde liegenden Weichselbaum'schen Diplokokkus intracellularis regelmässig im Nasensekret der daran Erkrankten nachzuweisen vermochten. H. Jäger ist es neuestens auch gelungen, den Beweis dafür zu erbringen, dass der *Diplokokkus* bezw. *Tetrakokkus intracellularis* eine selbständige, von dem Pneumokokkus, der bis dahin als der Haupterreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis galt, abweichende Bacterienart ist, und man darf von ihm die specifische Infection bei letzterer Krankheit wenigstens in der Regel abhängig betrachten.

Der Diplokokkus intracellularis unterscheidet sich von dem Pneumokokkus durch seine grössere Breite (breite Semmelform gegenüber der schlanken Lancett-

form des Pneumokokkus), die Unbeständigkeit seiner Kapsel und die Neigung, in Tetradenform sich zu vermehren. Der bedeutendste biologische Unterschied aber beruht in dem Verhalten der beiden Bakterienarten gegenüber dem Thierorganismus. Während Pneumokokkenculturen subcutan eingespritzt das geimpfte Thier tödten, *erweist sich der Meningokokkus bei subcutaner Impfung als nicht virulent.* Bei intraperitonealer Injection dagegen tritt die virulente Natur des Meningokokkus bald schwächer bald stärker zu Tage. Eine Bestätigung der Befunde JÄGER's und den ersten Nachweis des Meningokokkus bei an epidemischer Cerebrospinalmeningitis Erkrankten *intra vitam* lieferte HEUBNER, indem er in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit regelmässig die specifischen Tetrakokken auffand. Auch gelang es ihm durch Injection von Meningokokkusculturen in den spinalen Duralsack bei zwei Ziegen eine ausgesprochene „hämorrhagische" spinale Meningitis zu erzeugen und damit das positive Resultat der WEICHSELBAUM'schen Injectionen von Meningokokkusculturen in die Schädelhöhle trepanirter Kaninchen und Hunde zu bestätigen. In einzelnen Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis wurden *neben* den specifischen Meningokokken Pneumokokken und auch Streptokokken oder Staphylokokken nachgewiesen; es lagen also hier Mischinfectionen vor, die, wie es scheint, bei der Cerebrospinalmeningitis nicht sehr selten vorkommen. In anderen Fällen zweifellos epidemischer Meningitis fanden sich aber Reinculturen von Pneumokokken, so dass diese also wenigstens für einen Theil der Erkrankungen als Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica angesehen werden müssen.

Differentialdiagnose.

Die Epidemien von Cerebrospinalmeningitis fallen mit Vorliebe in die Winter- und Frühlingsmonate. Die Krankheit scheint *nicht von Person zu Person anzustecken;* der Infectionsmodus dürfte ähnlich hier wie bei der Diphtherie d. h. die Ansteckung durch directe und indirecte (durch gesunde Personen vermittelte) Uebertragung von kokkenhaltigem, speciell aus der Nase und dem Rachen der Meningitiskranken stammendem Material erfolgen. Eine bestimmte *Incubationszeit* ist bis jetzt nicht sicher ermittelt; wahrscheinlich dauert sie nicht lange, in max. 3—5 Tage.

Zu Zeiten, wo Cerebrospinalmeningitis epidemisch herrscht, geht man kaum fehl, wenn man eine Krankheit, die unter dem geschilderten Bilde verläuft, als Cerebrospinalmeningitis diagnosticirt. Dabei ist aber vorausgesetzt, dass wenigstens gewisse Momente, welche diese Diagnose stützen, berücksichtigt und Krankheiten, die eine Cerebrospinalmeningitis vortäuschen können, vorher ausgeschlossen worden sind. Zunächst ist zu bedenken, dass die Cerebrospinalmeningitis eine höchst verschiedene Intensität zeigt, dass schwerste Fälle unter plötzlich auftretendem Schüttelfrost, mit Bewusstlosigkeit, Convulsionen und Nackenstarre in wenigen Stunden, oder wenigstens schon nach 1—$1^1/_2$ Tagen letal enden (*M. c. siderans*), andere dagegen abortiv verlaufen, so dass leichte Nackensteifheit und Kopfschmerz Alles ist, worüber die Patienten zu klagen haben. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich in Bezug auf Vollständigkeit des Krankheitsbildes und Schwere der Symptome alle möglichen Entwicklungsstufen der Krankheit.

Zuweilen erkranken die Patienten mit Bewusstlosigkeit und Hemiplegie, so dass das Bild einer Gehirnhämorrhagie oder Gehirnembolie mehr gleicht als einer Cerebrospinalmeningitis (*M. c. apoplectica*). In solchen Fällen kann die Diagnose ausserordentliche Schwierigkeiten machen; ausgesprochene Nackenstarre, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen, Hyperästhesie, Fieber und Herpes werden die

Diagnose eventuell auf die richtige Bahn leiten, namentlich aber der Umstand, dass Cerebrospinalmeningitis *epidemisch* herrscht. Ist letzteres nicht der Fall, so ist die Diagnose überhaupt, auch wenn die Meningitissymptome nicht in der soeben angeführten unregelmässigen, sondern in typischer Weise entwickelt sind, enorm schwierig, So namentlich, wenn es sich um Constatirung des *ersten Falles* oder eines der ersten Fälle einer im Ausbruch begriffenen Epidemie von Cerebrospinalmeningitis oder um *sporadische* Fälle der Krankheit handelt. *Jedenfalls empfiehlt es sich in allen Fällen von Cerebrospinalmeningitis, mögen sie während einer Epidemie oder sporadisch zur Beobachtung kommen, in erster Linie nachzuforschen, ob nicht irgendwelche greifbare Ursache (Trauma, Caries der Schädelknochen, Tuberculose u. s. w.) für die Entstehung der Krankheit aufzufinden ist.* Erst wenn eine solche schlechterdings nicht nachgewiesen werden kann, darf auf das Bestehen einer primären kryptogenetischen, eventuell epidemischen Meningitis cerebrospinalis recurrirt werden.

Da die Meningitis sich im Allgemeinen weitaus am häufigsten auf dem Boden der *Tuberculose* entwickelt, so ist auf den Nachweis einer solchen im Einzelfalle besondere Sorgfalt zu verwenden. Indem ich in dieser Beziehung auf die Besprechung der Diagnose der tuberculösen Meningitis (S. 301) verweise, will ich nur einige differentialdiagnostische Momente kurz hervorheben. Gewöhnlich ist der Gang der tuberculösen Meningitis ein langsamerer, namentlich ist ein langes Prodromalstadium bei dieser Form der Meningitis die Regel, bei der epidemischen grosse Ausnahme. Bei der tuberculösen Meningitis herrschen im Allgemeinen die von der Erkrankung der Basis des Gehirns abhängigen Symptome vor. Andererseits spricht aber das Vorhandensein von Erscheinungen, die auf eine Affection der Meninx spinalis hinweisen, durchaus nicht gegen eine tuberculöse Meningitis und für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis. Denn auch bei letzterer ist die Meninx cerebralis unter Umständen exclusiv erkrankt gefunden worden, und anderentheils wie seinerzeit ausgeführt wurde, die Combination von cerebraler und spinaler Meningitis bei der tuberculösen Form ganz gewöhnlich. Auch die Milzvergrösserung giebt kein sicheres Unterscheidungsmerkmal ab; sie kommt gelegentlich bei beiden Meningitisformen vor. Wichtiger sind *reichlicher Herpes* und *multiple Gelenkaffectionen*, die mehr für epidemische Cerebrospinalmeningitis in die Wagschale fallen. Wirklich gut fundirt ist aber die Diagnose der tuberculösen Meningitis nur, wenn tuberculöse Drüsen und Gelenkentzündungen, Lungenkatarrh mit Tuberkelbacillen im Sputum, Darmtuberculose u. s. w. zu constatiren sind, vollends wenn durch die ophthalmoskopische Untersuchung die Anwesenheit von Chorioidealtuberkeln nachgewiesen werden kann, und die Untersuchung der mittelst Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit ein positives Resultat, d. h. Tuberkelbacillen ergiebt. Tuberculöse Meningitis

Die aus anderer Ursache, als durch tuberculöse Infection entstehende *eitrige Cerebrospinalmeningitis* ist in ihren *Symptomen* von der epidemischen schlechterdings nicht unterscheidbar; das wichtigste Moment der Differentialdiagnose ist auch hier die Aetiologie des Einzelfalles, der Nachweis, dass ein primärer Eiterungsherd im Gehirn oder Meningitis purulenta non epidemica.

sonst wo im Körper, besonders in den Schädelknochen vor Ausbruch der Meningitis bestand. Reichliche Entwicklung von Herpes und multiple Gelenkaffectionen sprechen, wenn auch nicht exclusiv, doch im Allgemeinen gegen die einfache eitrige Meningitis. Herrscht zur Zeit der Beobachtung des Einzelfalles eine zweifellose Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, so ist die Diagnose überhaupt gewöhnlich leicht, und man hat sich hier umgekehrt zu fragen, ob denn irgend ein Moment entschieden gegen die nächstliegende Annahme eines Falles von epidemischer Meningitis spreche. Aber, wie schon früher erwähnt, kommen sicher auch zuweilen Fälle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis vor. Hat die genaueste Nachforschung nach Eiterherden, Caries, Tuberculose u. s. w. absolut nichts ergeben, was das Zustandekommen der (secundären) Meningitis erklärt, oder gelingt gar der Nachweis von specifischen Diplokokken in der Lumbalpunctionsflüssigkeit, so ist man nunmehr berechtigt, eine primäre, *kryptogenetische* Cerebrospinalmeningitis zu diagnosticiren. Diese letztere kann dann der erste Fall einer epidemisch auftretenden Cerebrospinalmeningitis sein (es ist mir auf dem Wege der Exclusion einmal gelungen, den Vorpostenfall einer Epidemie zu entdecken) oder, was häufiger vorkommt, in ihrem Auftreten vereinzelt bleiben.

Primäre, kryptogenetische Meningitis.

Unter allen Umständen ist aber die Diagnose einer sporadischen Cerebrospinalmeningitis eine heikle Diagnose; man muss es sich zur Regel machen, solche Diagnosen, will man vor groben Irrthümern sicher sein, nur nach reiflichster Ueberlegung zu stellen. Dazu gehört, dass man auch Krankheiten, die unter einem ähnlichen Bilde wie die Cerebrospinalmeningitis verlaufen, ausschliessen kann. Es empfiehlt sich, auf diesen Punkt auch dann Rücksicht zu nehmen, wenn eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis zur Zeit herrscht. Am ehesten kommen Verwechslungen mit schweren Formen von *Abdominaltyphus* vor, deren Bild (vgl. S. 538) von vornherein als Meningitis imponirt, indem Bewusstlosigkeit, Nackensteifigkeit und Convulsionen die Scene beherrschen (Meningotyphus). In solchen Fällen sprechen der irreguläre Verlauf des Fiebers, das Eingezogensein des Unterleibs, das Fehlen der Milzschwellung, die allgemeine Hauthyperästhesie, der intensive Kopfschmerz, das Auftreten von partiellen Krampfzuständen und Lähmungen, der Herpes, die multiplen Gelenkaffectionen, die Verstopfung für Cerebrospinalmeningitis und ceteris paribus gegen Typhus. Diese Gesichtspunkte sind für die Diagnose auch massgebend in Fällen, wo umgekehrt nach längerer Dauer einer Meningitis cerebrospinalis die Krankheit den Charakter eines „Status typhosus“ annimmt, d. h. wo sich unter stillen Delirien, Decubitus, Fuligo der Zunge und der Lippen u. s. w. ein typhusähnlicher Zustand einstellt (*Meningitis cerebrospinalis typhosa*). Auch die *kryptogenetische Septicopyämie* kann unter einem Bilde verlaufen, das der Cerebrospinalmeningitis ähnlich ist, speciell wenn eine purulente Meningitis unter dem Einfluss der septischen Infection sich entwickelt. Wir werden die Diagnose dieser Krankheit später noch ausführlich besprechen: hier soll nur bemerkt sein, dass die im Verlauf der Septicopyämie mit einer gewissen Regelmässigkeit auftretenden Schüttelfröste, die Endocarditis, die Ekchymosen mit weissem Centrum im Augenhinter-

Abdominaltyphus.

Kryptogenetische Septicopyämie.

grund speciell für die septicopyämische Natur der Meningitis gegenüber der epidemischen Meningitis cerebrospinalis sprechen.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass in einzelnen Fällen *croupöse Pneumonien* mit Cerebrospinalmeningitis combinirt vorkommen. Seit wir wissen, dass der FRÄNKEL'sche Pneumokokkus lanceolatus sich durch die Blut- und Lymphgefässe im Körper verbreiten und secundäre Cerebrospinalmeningitis hervorrufen kann, ist die Thatsache, dass Meningitis mit croupöser Pneumonie nicht selten vergesellschaftet vorkommt, leicht verständlich. Bemerkenswerth ist, dass auch der Meningokokkus, wie mehrfach nachgewiesen wurde, specifische Pneumonie im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis hervorrufen kann.

Acute Miliartuberculose, allgemeine diffuse Tuberculose.

Bei der Diagnose der acuten Miliartuberculose ist in erster Linie daran festzuhalten, dass das Wesen dieser Krankheit in einer *acut eintretenden Ueberschwemmung des Organismus mit Tuberkelbacillen und einer Entwicklung von miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Körperorganen besteht.* Bekanntlich erzeugen die Bacillen, nachdem sie in den Körper gedrungen sind, für gewöhnlich nur eine *locale* Tuberculose, schreiten langsam in die Nachbarschaft vorwärts und führen zur Verkäsung des betreffenden tuberculösen Gewebes, sowie zur tuberkulösen Infection der nächstliegenden Lymphdrüsen. Durchwachsen die Bacillen diese Barriere und treten sie in die Lymphbahnen ein, so findet eine metastatische Verbreitung der Tuberculose in einzelnen Organen statt, die grössere Dimensionen annimmt, d. h. zur allgemeinen Dissemination über den ganzen Körper führt, wenn grosse Massen von Tuberkelbacillen mit einem Male in die grösseren Lymphbahnen und Blutgefässe eintreten. Dieser letztere Modus der Verschleppung charakterisirt das Wesen der sog. „acuten Miliartuberculose". Wie ersichtlich, erfolgt dabei die embolische Verbreitung im Körper von einem primären Herd aus, und es ist daher begreiflich, dass man in der Mehrzahl der Fälle von acuter Miliartuberculose auch im Stande ist, diesen Ursprungsherd aufzufinden und als solchen direct nachzuweisen. Letzteres ist der Fall, wenn sich die acute Miliartuberculose zu Lungentuberculose oder Tuberculose des Urogenitalsystems hinzugesellt, und Bacillen im Auswurf oder Urin nach aussen treten. Liegt dagegen der primäre Infectionsherd in käsigen Lymphdrüsen, im Pleural-, Peritonealgewebe, im Knochen u. a., so ist der directe Nachweis von Bacillen unmöglich, und entbehrt damit die Diagnose der sichersten Stütze. Wir sind dann vielmehr lediglich auf die Analyse eines durch die Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelvirus zu Stande kommenden Krankheitsbildes angewiesen, dass im Ganzen nicht sehr charakteristisch, im Gegentheil in der Regel vieldeutig ist und die Diagnose häufig sehr schwierig macht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Das Allgemeinbefinden weist auf eine schwere Infection hin; das *Fieber* ist mehr oder weniger hoch, selten von einem Schüttelfrost eingeleitet, in seinem Typus nicht charakteristisch, bald continuirlich, bald remittirend; namentlich zeigt es auch Abends zuweilen Temperaturabfälle. Bei der mit Meningitis verlaufenden Form von Miliartuberculose scheinen diese Remissionen besonders ausgesprochen zu sein; in sehr

seltenen Fällen kann das Fieber sogar ganz fehlen. In diagnostischer Beziehung hat man also zwar keinen positiven Anhalt an dem Fieberverlauf, doch ist gerade das *Wechselvolle* desselben gegenüber dem Typischen der Fiebercurve bei anderen Infectionskrankheiten, speciell beim Typhus für die Differentialdiagnose wenigstens von einiger Bedeutung. Aehnlich verhält es sich mit dem *Pulse*; er ist im Gegensatz zum Typhuspuls (wenigstens in der Regel) verhältnissmässig sehr beschleunigt, 120 Schläge und mehr; ein relativ langsamer Puls findet sich nur bei Concentration der Miliartuberculose auf die Meningen. Verhältnissmässig rasch entwickelt sich eine bedeutende Abmagerung; auch reagirt das Nervensystem auf die Infection stark mit Delirien, Benommenheit u. s. w. Die *Milz* zeigt nicht selten eine mässige Schwellung.

Bei der ausgesprochenen Prädisposition der *Lunge* für die tuberculöse Localisation findet man dieses Organ auch in Fällen allgemeiner Infection mit Tuberkelgift ganz gewöhnlich von Miliartuberkeln betroffen. Dementsprechend zeigt sich eine sehr auffällige *Kurzathmigkeit*, indem durch die Entwicklung von zahlreichen Tuberkelknötchen die Athmungsfläche beschränkt wird und die peripheren Enden der centripetalen Vagusfasern im Lungenparenchym gereizt werden. Auch trägt die gleichzeitig sich einstellende *Bronchitis* das Ihrige zur Dyspnoe bei; allenthalben auf der Lunge sind feine Raselgeräusche zu hören; dazu treten Atelectase der Lunge, Hypostasen, Bronchopneumonie, kurz alle Folgeerscheinungen der Bronchitis capillaris. Das Sputum ist ein einfach katarrhalisches, nur selten zeigt es Beimischung von Blutspuren. Ein nicht zu unterschätzendes Symptom ist in manchen Fällen der unaufhörliche *Hustenreiz*, der durch die Entwicklung von Tuberkeln auf der Bronchialschleimhaut und die Reizung der sensiblen Vagusfasern bedingt ist. Auf eine Beschränkuug der Athmungsfläche ist weiterhin die *Cyanose* zu beziehen, die von jeher als eine für die Diagnose der Miliartuberculose besonders wichtige Krankheitserscheinung galt. Der Grad der Cyanose steht zuweilen in einem bemerkenswerthen Missverhältniss zu der relativ geringen Intensität der Bronchitis und Lungeninfiltration. Diese ist in diagnostischer Beziehung insofern bedeutungsvoll, als die unverhältnissmässig starke Cyanose darauf hindeutet, dass zur Entstehung derselben ausser den genannten nachweisbaren Ursachen noch ein neuer, die Athmungsfläche einengender, und die Circulation in der Lunge erschwerender Factor (die reichliche Entwicklung von Miliartuberkeln in den Athmungsorganen) beiträgt. Bildet, wie so häufig, eine primäre tuberculöse Erkrankung der Lunge die Quelle der diffusen Infection, so wird man Dämpfungen in den oberen Partien der Lungen und Cavernensymptome zu erwarten haben, letztere übrigens selten, weil mit der Ausbildung grösserer Hohlräume auch eine stärkere Bindegewebsentwicklung in der Lunge zu Stande kommt und damit in der Regel eine ausgiebige Bacillenverschleppung von den Lungenherden aus verhindert wird.

Neben der Miliartuberculose in den Lungen findet sich fast regelmässig auch eine solche in den Pleuren — ein diagnostisch wichtiges Factum, weil das Auftreten zarter Reibegeräusche damit in Zusammen-

hang steht. Durch das Pleurareiben gewinnt die Diagnose in zweifelhaften Fällen zuweilen einen festen Anhalt, vollends dann, wenn daneben auch pericarditische Reibegeräusche, die Folge pericardialer Miliartuberculose, nachweisbar werden. Ich bin verschiedene Male durch Beobachtung dieser Complication auf den richtigen diagnostischen Weg geleitet worden.

Auch die *Unterleibsorgane* sind ganz gewöhnlich Sitz der Miliartuberculose, d. h. es werden *Peritoneum, Leber, Nieren, Darm* mit frischen Knötchen besetzt angetroffen. Für die Diagnose hat diese Localisation des Tuberkelgiftes wenig Bedeutung, da sie fast immer symptomlos verläuft, oder Erscheinungen, wie Schmerz im Unterleib, Diarrhöe, Albuminurie u. ä. macht, die zu vieldeutig sind, als dass sie diagnostisch verwerthet werden könnten. Von hohem diagnostischen Werthe dagegen ist das allerdings seltene Vorkommen von *Tuberkelbacillen im Harn.* Wie schon an anderer Stelle erörtert wurde, bedeutet dieser Nachweis im Allgemeinen das Vorhandensein von Urogenitaltuberculose. Nur in den allerseltensten Fällen scheinen mit Bacillen gefüllte Glomeruli zu platzen oder die nephritisch veränderten Epithelien den Bacillen den Durchtritt in den Harn zu gestatten. Auf diese Weise können bei acuter Miliartuberculose auch ohne gleichzeitige Nephrophthise ab und zu einmal Tuberkelbacillen im Harn erscheinen; es ist dies aber, wie schon gesagt, eine Rarität, so dass die Diagnose aus der Harnuntersuchung im Allgemeinen nur selten Gewinn zieht. Aehnliches gilt für die Auffindung von *Bacillen im Blut.* Mehrfach sind dieselben im kreisenden Blute bei Individuen, die an Miliartuberculose litten, constatirt worden; aber die Fälle, wo der Nachweis gelingt, sind Ausnahmen gegenüber der grossen Mehrzahl der Fälle, in denen vergeblich auf Bacillen im Blute gefahndet wird. Es wird selbstverständlich immer Glücksache sein, die im Blute stark vertheilten Bacillen auf ihrem Wege durch die Blutbahn zu attrapiren.

In diagnostischer Beziehung besonders wichtig ist die sehr häufige Localisation der Miliartuberculose in den *Meningen.* Das Auftreten einer *Meningitis* im Krankheitsbilde wirft immer ein schweres Gewicht für die Miliartuberculose in die Wagschale, obgleich die Complication Meningitis auch bei anderen Infectionskrankheiten, indessen doch im Ganzen seltener als bei Miliartuberculose, vorkommt. Das Bild der tuberculösen Meningitis ist, wie das der Meningitis überhaupt, höchst vielgestaltig, der Verlauf bald stürmisch, bald, wenn die Basis cerebri vorwiegend betheiligt ist, mehr protrahirt. Ganz gewöhnlich handelt es sich bei der tuberculösen Form der Meningitis nicht um eine auf die Meninx cerebri beschränkte, sondern um eine auch die Umhüllungen und die Substanz des Rückenmarkes betreffende Erkrankung, also um eine ausgedehnte Meningitis cerebrospinalis. Auf die Symptome derselben näher einzugehen, hat keinen Zwweck, da dieselben sich von denen einer aus anderen Ursachen entstandenen Meningitis in keinem Punkte, wenigstens nicht wesentlich, unterscheiden. Nur die Auffindung von Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit und von Chorioidealtuberkeln bei der ophthalmoskopischen Untersuchung kann der Diagnose oft mit einem Schlage Richtung und Sicherheit geben. Die Entwicklung von Tuberkeln im Augenhintergrund findet sich auch in Fällen von Miliartuberculose ohne complicirende Meningitis und kann überhaupt das erste Zeichen der tuberculösen Infection sein. Um so dringender nothwendig ist es, in allen Fällen, wo die Diagnose der

acuten Miliartuberculose in Frage kommt, die **ophthalmoskopische Untersuchung** wiederholt vorzunehmen.

Auf der *Haut* werden verschiedene Exantheme (**Herpes, Roseola**, Erythema nodosum) im Verlaufe der acuten **Miliartuberculose beobachtet**; auch starke Schweisse können sich einstellen, — Alles **Symptome** ohne diagnostischen Werth.

Differentialdiagnose. Betrachten wir das skizzirte Krankheitsbild, so wird **man zwar im** einzelnen Falle kaum jemals im Zweifel sein, dass eine acute **Infectionskrankheit** vorliegt, dagegen in vielen Fällen keine sichere **Diagnose** stellen können, weil feste Anhaltspunkte für eine bestimmte **Infectionskrankheit** fehlen. Vielmehr sind oft tage-, ja wochenlang **differentialdiagnostische** Erwägungen nothwendig, um zu einem festen **Urtheil zu** gelangen, wobei eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht **kommt**. Abgesehen von den seltenen Fällen subacut verlaufender **diffuser, embolischer** Verschleppung von Carcinom- und Sarcomkeimen **ist es vor**

Septicopyämie. allem die *Septicopyämie*, die in Folge der allgemeinen Dissemination **des** Krankheitsstoffes und der localen Wirkung desselben an **zahlreichen** einzelnen Stellen des Körpers ein der acuten Miliartuberculose **sehr ähnliches** Krankheitsbild erzeugen und namentlich dann, wenn sie **kryptogenetisch** auftritt, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten **auf's** Höchste steigern kann.

Folgender vor Jahren auf meiner Klinik beobachtete Fall mag zur Illustration des Gesagten dienen: Der 69jährige Fabrikarbeiter W., der viel in staubiger Atmosphäre zu arbeiten gehabt hatte, erkrankte 2 Monate vor seinem Tode mit Athemnoth, Seitenstechen und Husten. Es wurde Emphysem, Atherom der Arterien und Herzinsufficienz diagnosticirt, Harn eiweissfrei. 1 Woche darauf trat Patient aus der Behandlung aus; von da ab fühlte sich Patient nicht mehr ganz wohl. 3 Tage vor seinem Tode trat ziemlich unvermittelt ein Zustand der Bewusstlosigkeit ein, der die Angehörigen des Kranken veranlasste, ihn in die Klinik zu schaffen. Die Untersuchung ergab: Koma, Zuckungen auf der rechten Seite; am kleinen Finger *Herpes*, *beide Nebenhoden knotig vergrössert*. Beide Lungenspitzen zeigen Schallerhöhung, Athmung übrigens beiderseits vesiculär, links hinten unten relative Dämpfung, Rasseigeräusche; die Grösse der Herzdämpfung unverändert, Herztöne rein. Urin trüb, eiweisshaltig, mit zahlreichen (auch metamorphosirten) Cylindern im Sediment. Ausgesprochene *allgemeine Hyperästhesie*, besonders an der Bauchhaut, keine Lähmungen; die linke der Pupillen weiter als die rechte, später beide eng. Leber und Milz nicht vergrössert. Temperatur 40°, Puls 108; Respirationsfrequenz 38, Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Blutextravasate in der Retina. Im linken Arme treten Convulsionen auf. Exitus letalis. Fassen wir das skizzirte Krankheitsbild zusammen, so treten in den Vordergrund — von Seiten des Centralnervensystems: *allgemeine Hyperästhesie*, *Zuckungen* auf einer Körperhäfte (erst rechts, später links), *Ungleichheit der Pupillen*, später Verengerung derselben, *Herpes*, Cheyne-Stokes'sches *Athmen*; von Seiten der Respirationsorgane: *doppelseitige Spitzenverdichtung* und *Kurzathmigkeit* — von Seiten des Urogenitalsystems: *starker Eiweissgehalt des Urins* mit Cylindern im Sediment und *knotige Verdickung der Nebenhoden*. *Hohes Fieber*; *plötzlicher Beginn der Erkrankung* nach vorangehendem mehrmonatlichen Unwohlsein.

Bei der Diagnose konnte in Betracht kommen: Urämie, von einer Nephritis ausgehend, oder acute Miliartuberculose. Gegen erstere sprach einiger-

massen die zeitweilige Localisation der Gehirnerscheinungen auf eine Körperhälfte, das Fehlen von Erbrechen, Asthma u. a.; für Miliartuberculose sprach: die doppelseitige Spitzenverdichtung, die Kurzathmigkeit, die mit der Ausdehnung der Verdichtungen auf der Lunge im Missverhältnisse stand, die Nebenhodenvergrösserung, die als käsige aufgefasst werden durfte, die Concentrirung der Infection auf das Gehirn, dessen Erkrankung als eine wesentlich diffuse, am ehesten als eine Convexitätsmeningitis imponirte. Die *Section* ergab: *doppelseitige käsige Epididymitis*, erweichte Thrombusmasse im linken Nebenhoden, käsige Degeneration einer Nierenpapille, *septisch-metastatische miliare bis stecknadelkopfgrosse Herde besonders in den Nieren, im Endocard, im Kehlkopf und in der Luftröhrenschleimhaut, in der Dickdarmschleimhaut, den Hirnhäuten, doppelseitige Spitzeninfiltrationen alten Datums, leichte frische Milzschwellung* (14:10). Es lag also hier die erwartete Miliartuberculose, die nach den Symptomen in der That auch erwartet werden durfte, nicht vor, sondern eine wahrscheinlich vom Urogenitalsystem ausgegangene septische Infection, die miliare Abscesse ähnlich den miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Organen zur Folge gehabt hatte!

Eine Verwechslung der Miliartuberculose mit der, wie aus dem geschilderten Beispiel hervorgeht, unter Umständen sehr ähnlich verlaufenden septischen Infection lässt sich am ehesten vermeiden, wenn man auf einige Punkte im Krankheitsbilde der Septicopyämie achtet, die bei Miliartuberculose entschieden nur sehr selten, oder gar nicht vorkommen. Ein rapid zum Tode führender stürmischer Verlauf der Krankheit spricht im Allgemeinen mehr für Septicopyämie, als für Miliartuberculose, bei der doch gewöhnlich der Tod erst nach 4—6 Wochen, in den seltensten Fällen in weniger als 2 Wochen erfolgt. Hohe Pulsfrequenz, Milzschwellung, Erscheinungen der Gehirnreizung, Erbrechen und Durchfälle, Albuminurie, Pleuritis, Pericarditis, Herpes und Roseola kommen bei beiden Krankheiten vor. Mehr auf die Entwicklung einer Miliartuberculose deuten ausgebreitete Bronchitis, Spitzenverdichtung und vor allem Kehlkopfgeschwüre, während dagegen eine Endocarditis unendlich viel häufiger septicopyämischen Ursprungs ist. Treten zu der Endocarditis heftige Knochenschmerzen, ein deutlich ausgesprochener hämorrhagischer Infarct, Gelenkentzündungen, Icterus, und zeigt das Fieber eine Neigung zu Frösten und stärkeren Temperatursprüngen, so wird Miliartuberculose mehr und mehr unwahrscheinlich, besonders wenn Petechien, Pemphigusblasen oder Pusteln auf der Haut erscheinen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Entscheidung bringen durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln einerseits, von Blutextravasaten in der Netzhaut mit und ohne weissen Centren bei septischen Erkrankungen andererseits (vgl. auch das folgende Kapitel).

Bedeutend weniger Schwierigkeiten macht die Unterscheidung von acuter Miliartuberculose und *Urämie*. Eine Verwechslung beider Krankheitsbilder ist nicht leicht möglich, selbst dann nicht, wenn die cerebralen Symptome bei der acuten Miliartuberculose ausgebildet sind. Nur in vereinzelten Fällen können sich ernstliche Schwierigkeiten für die Diagnose geltend machen, dann wenn sich auf der Basis einer chronisch verlaufenden Tuberculose Nephritis entwickelt und dazu acute Miliartuberculose tritt. Hier entscheidet die Flüchtigkeit und die wechselnde Intensität der Gehirnerscheinungen, das Vorherrschen von Erbrechen, Urämie.

allgemeinen Convulsionen und Asthma zu Gunsten der Urämie, zumal wenn die ophthalmoskopische Untersuchung keine Chorioidealtuberkel, sondern Retinitis albuminurica ergiebt.

Meningitis non tuberculosa.

Herrschen im Bilde der Miliartuberculose die Symptome der *Meningitis* vor, so kann die Unterscheidung von anderen Arten der Entzündung der Meninx schwierig werden, wie seinerzeit bei der Diagnose der einzelnen Formen der Meningitis näher besprochen wurde. Doch gelingt es hier wenigstens in der Regel, die richtige Diagnose zu stellen, indem in der Auffindung von Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit und dem Nachweis von Chorioidealtuberkeln uns diagnostische Mittel gegeben sind, die in zweifelhaften Fällen nicht selten die sichere Entscheidung bringen.

Abdominaltyphus.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht zuweilen die Differentialdiagnose zwischen *Miliartuberculose und Typhus abdominalis*. Seit jeher ist dies als eine für den Diagnostiker besonders schwer zu vermeidende Klippe angesehen worden, und in der That sind jedem Arzte Fälle bekannt, wo es wenigstens längere Zeit unmöglich war, die Diagnose sicher auf das Vorhandensein einer der beiden Krankheiten zu stellen. Sind doch die Symptome der schweren Allgemeininfection, das hohe, wochenlang andauernde Fieber mit seinen Folgen, der weiche Puls, die Milzschwellung, Bronchitis und Bronchopneumonie, sowie die Zeichen allgemeiner Reizung des Gehirns bei beiden Krankheiten gleichmässig ausgesprochen! Indessen existirt doch eine ganze Reihe von einzelnen Symptomen, die im Zweifelfalle mehr für die Diagnose der einen als der andern Krankheit in die Wagschale fallen. Indem ich auf das gelegentlich der Besprechung der Unterscheidung des Typhoids von der Miliartuberculose schon früher (S. 534) Auseinandergesetzte verweise, will ich hier versuchen, die speciellen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte übersichtlich geordnet zusammenzustellen.

Für Miliartuberculose spricht:	*Für Typhoid spricht:*
Unregelmässiger Verlauf des Fiebers; dasselbe stellt nie längere Zeit eine Febris continua dar, sondern weist schon in den ersten Stadien der Krankheit Remissionen auf, die sich zuweilen sogar Abends einstellen können.	*Typischer Verlauf des Fiebers*, längere Zeit anhaltend hoch; Remissionen und später Intermissionen in regelmässiger Folge, entsprechend dem Ablaufe des Typhusprocesses an die Continua sich anschliessend.
Pulsfrequens relativ hoch im Vergleiche zur Temperatur und auch während der Remissionen nicht reducirt, höchstens zuweilen verlangsamt durch die Entwicklung einer Meningitis tuberculosa.	Relative Verlangsamung des *Pulses*, speciell in den ersten Stadien der Krankheit.
Milzschwellung, wenn überhaupt nachweisbar, mässig entwickelt und langsam erfolgend.	*Milzschwellung* bedeutend, fast immer schon in der ersten Woche durch Percussion und Palpation nachweisbar.
Roseola selten und höchstens vereinzelt auftretend, nicht zu bestimmter Zeit im Verlaufe der Krankheit und auch nicht schubweise erscheinend.	*Roseola* um die Mitte der zweiten Woche in Schüben auftretend.

Für Miliartuberculose spricht:	*Für Typhoid spricht:*
Bronchitische Erscheinungen, speciell kleinblasige Rasselgeräusche, in den Lungenspitzen stärker als in den unteren Partien der Lunge. *Mit der Intensität der Bronchitis nicht im Verhältnisse stehende Respirationsbeschleunigung und Cyanose.* Dämpfung eventuell in den Spitzen der Lunge.	*Bronchitis*, über die ganze Lunge verbreitet, aber in den unteren Partien derselben stärker als in den Spitzen. Dämpfung eventuell in den unteren Partien.
Pleuritische und *pericarditische Reibegeräusche.*	*Fehlen* pericarditischer Reibegeräusche; pleuritische Reibegeräusche kommen nach meiner Erfahrung auch beim Typhus vor.
Tuberkelbacillen im Sputum und Harn, im Allgemeinen aber selten nachweisbar. *Diazoreaction* des Harns fehlt eventuell im ganzen Verlauf der Krankheit; positiver Ausfall der Reaction übrigens nicht gegen Miliartuberculose sprechend.	Vorhandensein von *Typhusbacillen im Harn*, bei dauernder Albuminurie zu erwarten. *Sputum* frei von Tuberkelbacillen. *Diazoreaction* des Harns stark ausgesprochen, zuweilen erst spät auftretend.
Diarrhöen nicht besonders häufig, Stuhl eventuell Tuberkelbacillen enthaltend.	*Diarrhöen* gewöhnlich; *Stuhl* eventuell Typhusbacillen enthaltend.
Nicht charakteristisches Aussehen der *Zunge.*	*Zunge* in der ersten Woche mit rothen Rändern, in der zweiten Woche gleichmässig diffus roth.
Meningitis ganz gewöhnlich, eventuell Chorioidealtuberkel.	*Meningitis* äusserst selten zu Typhoid hinzutretend.

GRUBER-WIDAL'sche Reaction s. u. S. 577.

In einzelnen Fällen ist übrigens selbst bei voller Berücksichtigung der angeführten differentialdiagnostischen Merkmale die Unterscheidung beider Krankheiten sehr schwierig, ja bei kurzdauernder Beobachtung des Falles unmöglich.

So beobachtete u. a. SENATOR einen Fall von Miliartuberculose, bei dem Milzvergrösserung, deutliche Roseola, dikroter Puls, Nasenbluten und eitrige Parotitis, kurz das volle Bild des Abdominaltyphus entwickelt und die Chorioidea frei von Tuberkeln war. Nur das Fieber wies schon von Anfang an starke, über 1° betragende Remissionen auf. Ein ganz ähnlicher Fall kam kürzlich auf der hiesigen Klinik zur Beobachtung:

Fall von Miliartuberculose unter dem Bilde des Typhus abdominalis.

Der 49jährige Patient hustet seit 1 Jahre etwas. 8 Tage vor seinem Eintritt ins Juliushospital begann das vorliegende Leiden mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Diarrhöe, Husten und Störung des Schlafes. Die Untersuchung ergab *sehr kräftige Entwicklung* des Körpers. *Gesichtfarbe* blass-*cyanotisch; Beschleunigung der Athmung*, auf der rechten Lungenspitze ab und zu Rasseln, sonst über der ganzen Lunge keine Spur von Katarrh oder Dämpfung. *Links hinten unten feines pleuritisches Reiben;* auch die Herztöne sind zum Theil von Reiben begleitet, die Herzdämpfung normal, Spitzenstoss sehr schwach. Weicher, relativ kräftiger, *frequenter* Puls. Sputum spärlich. Delirien.

Auf der Haut des Unterleibes mehrere zweifellose *Roseolae, Milz deutlich geschwollen, die harte Spitze palpabel; Zunge nur in der Mitte belegt; Diarrhöen; Fieber gegen 40° mit theilweise starken Morgenremissionen bis*

38,5°. Harn albuminhaltig, auch Epithelialcylinder enthaltend; der Augenhintergrund normal.

Die letztangeführten Symptome sprechen alle direct für Typhoid. Trotzdem wurde die Diagnose auf acute Miliartuberkulose gestellt und zwar aus folgenden Gründen: Das Athmen war auffallend beschleunigt (allerdings ohne Katarrh in den feinen Bronchien), die Cyanose ausgesprochen — eine Beschränkung der Athmungsfläche war also unzweifelhaft vorhanden. Das spärliche Sputum enthielt massenhafte Tuberkelbacillen, eine Quelle für eine acute Miliartuberkulose war daher zweifellos vorhanden. Der Puls war stets, der Temperaturhöhe nicht entsprechend, übermässig frequent, geschweige denn wie beim Typhoid relativ verlangsamt. Andererseits waren die Roseolae spärlich, die Milz für Typhus zu hart (wir nahmen an, dass sie früheren Anschwellungsursachen, vielleicht Malaria, ihre Consistenz verdanke), das Fieber für einen *schweren* Typhus, der einzig in Betracht kam, zu stark remittirend. Das Vorhandensein von Diarrhöe wurde, weil sie ein so variables, bei den verschiedensten Krankheiten vorkommendes Symptom darstellt, für die Differentialdiagnose nicht verwerthet, ebenso nicht die Intactheit des Augenhintergrundes, da der letztere auch bei acuter Miliartuberculose normal bleiben kann. Etwas mehr für die Diagnose der Miliartuberculose sprach das feine pleuropericardiale Reiben, das auf eine Tuberkelentwicklung in der Pleura in der Nähe des Herzens hinwies. Die *Section*, nachdem der Tod am 17. Krankheitstage erfolgt war, bestätigte unsere Voraussetzungen sämmtlich. Es fand sich eine kleine Caverne in der rechten Spitze, disseminirte acute Miliartuberculose, Tuberkel auf der Pleura mit beginnender Entzündung der Pleura pericardiaca, Milztumor von harter Consistenz, Miliartuberculose der Nieren, leichte Nephritis.

Als Gegenstück hierzu diene ein zweiter Fall aus der Würzburger Klinik, wo gerade umgekehrt alle charakteristischen Typhussymptome fehlten, und doch ein Typhoid und nicht die sonst einzig in Betracht kommende Miliartuberculose vorlag.

Fall von Typhus abd. unter dem Bilde der Miliartuberculose.

Das 25jährige, bis dahin angeblich gesunde Mädchen erkrankt mit Schmerzen in der Kreuzgegend und *Schüttelfrösten*, Mattigkeit, Kopfschmerz und *Erbrechen*, verrichtet seine Arbeit noch 3 Tage und begiebt sich dann erst in klinische Behandlung. Die Untersuchung ergiebt: gut entwickelten Körperbau, *Fieber* sehr hoch, 41,7°, *mit starken morgendlichen Remissionen*, bis 39,8°. *Puls stark beschleunigt*, zwischen 100 und 120, später sogar 150; *zwei zweifelhafte Roseolaflecke; Milz nicht vergrössert; Stuhlgang retardirt; auf der Lunge verbreiteter Katarrh*, d. h. also Alles Symptome, die mehr für acute Miliartuberculose als für Typhus abdominalis sprachen. Trotzdem war letzterer wahrscheinlicher als Miliartuberculose, denn es fehlte jede auffällige Beschleunigung der Athmung und Cyanose und ebenso Pleural- oder Pericardialreiben, ferner ging der anfangs allgemein verbreitete Bronchialkatarrh gerade in den Spitzen der Lunge zuerst zurück; die Pulsfrequenz war allerdings im Verlauf der Krankheit unverhältnissmässig hoch, war aber gerade in der ersten Woche im Verhältniss zum Fieber relativ niedrig gewesen. So wurde denn, obgleich von Anfang bis zu Ende Roseola, Milzschwellung und Diarrhöe fehlte, Typhoid als das Wahrscheinlichere diagnosticirt. In der That erwies sich diese Diagnose insofern als richtig, als die Kranke nach sehr protrahirtem, vielfach complicirtem Krankheitsverlauf nach 4monatlicher Behandlung vollständig geheilt das Spital verliess.

Glücklicherweise ist in der neuesten Zeit mit der Gruber-Widal-schen Reaction ein weiteres, ausserordentlich wichtiges, differentialdiagnostisches Hülfsmittel gefunden worden, das uns gewisse Fälle noch als Typhus, wie ich glaube mit Sicherheit erkennen lässt, die als solche zu diagnosticiren früher unmöglich war. Indem ich auf das gelegent-

lich der Diagnose des Typhus abdominalis in Bezug auf die Verwerthung der GRUBER-WIDAL'schen Reaction Gesagte (S. 532) verweise, möchte ich hier nur nochmals betonen, dass weder das positive Resultat noch das Fehlen der Reaction *ohne Weiteres* für oder gegen das Vorhandensein eines Typhus abdominalis spricht, dass dagegen *in Fällen, wo die Reaction erst oft mehrere Tage, ja Wochen lang negativ ausfällt und erst allmählich gradatim positiv wird, die Diagnose mit absoluter Sicherheit auf Typhus abdominalis gestellt und eine andere Krankheit, speciell auch Miliartuberculose ausgeschlossen werden darf.*

Verwechslungen der Miliartuberculose mit *Intermittens, Pneumonie* und *Intoxicationen* oder gar (bei ausnahmsweise fieberlosem Verlauf) mit Geisteskrankheiten kommen nur bei oberflächlicher Untersuchung oder kurzdauernder Beobachtung vor. Dagegen kann zuweilen eine acute capilläre *Bronchitis*, namentlich bei Kindern, eine acute Miliartuberculose vortäuschen. In solchen Fällen führen die hereditären Verhältnisse, die Schwere des Krankheitsbildes, die rasch zunehmende Entkräftung, eine etwaige Milzschwellung, das Ueberwiegen der Rasselgeräusche in der Lungenspitze, die pleuritischen Reibegeräusche u. ä. die Diagnose oft auf den richtigen Weg. Doch erreicht, so lange nicht eine Meningitis hinzutritt oder der ophthalmoskopische Befund pathognostische Resultate ergiebt, in vielen Fällen die Diagnose kaum das Niveau der Wahrscheinlichkeit und wird besser in suspenso gelassen. Man wird gut daran thun, in solchen zweifelhaften Fällen das Blut auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen zu untersuchen; doch beweist, wie früher näher erörtert wurde, ein negativer Befund gar nichts gegen das Bestehen einer Miliartuberculose.

Capillarbronchitis.

Kryptogenetische Septicopyämie.

Bis vor kurzem zählten die septischen Erkrankungen unter die sog. „accidentellen Wundkrankheiten", d. h. fielen in das Gebiet der Chirurgie. Seitdem ich im Jahre 1878 auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen — vereinzelte Fälle finden sich auch in der früheren Literatur, und namentlich hat WUNDERLICH das Krankheitsbild der „spontanen Pyämie" schon richtig erkannt und geschildert — auf das häufigere Vorkommen von septischen Erkrankungen *ohne nachweisbare traumatische Infection* aufmerksam gemacht und für solche Fälle die Bezeichnung *„kryptogenetische Septicopyämie"* vorgeschlagen habe, sind zahlreiche Erfahrungen über diese Krankheit auf inneren Kliniken gemacht worden. Sie ist viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, namentlich wenn man die Fälle mitzählt, in denen eine sorgfältige Untersuchung und Differentialdiagnostik zur sicheren Annahme einer Septicopyämie führt, trotzdem aber ausnahmsweise nicht der Exitus letalis, sondern Genesung eintritt. Hierzu ist man aber selbstverständlich nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, nachdem die Möglichkeit der Heilung der eclatantesten Septicopyämien mit nachweisbarer ätiologischer Basis mehrfach beobachtet, ja erwiesen ist, dass sogar Genesung eintreten kann in Fällen von kryptogenetischer Septicopyämie, wo es, wie in einem meiner Fälle,

gelingt, Kokken im Blut des Kranken direct nachzuweisen und rein zu züchten.

Patho-genese der Septico-pyämie.

Ehe wir die diagnostisch wichtigen Symptome näher erörtern, ist es nothwendig, auf das Wesen der Septikämie und Pyämie im Allgemeinen und der kryptogenetischen Septicopyämie im Besonderen kurz einzugehen, um damit zu einer Abgrenzung der uns beschäftigenden Krankheit gegenüber anderen Krankheiten zu gelangen. Unter *Pyämie* versteht man Erkrankungen, die dadurch charakterisirt sind, dass von einem primären, Staphylokokken, Streptokokken oder Pneumokokken enthaltenden Herd aus *auf dem Weg des Lymph- und Blutstroms* eine *Verschleppung der Krankheitserreger in den Körper* zu Stande kommt. Die hierdurch an verschiedenen Körperstellen sich festsetzenden pathogenen Bacterien erzeugen daselbst entsprechend ihrer Wirkung auf die Gewebe, d. h. der Wirkung der von ihnen producirten entzündung- und eitererregenden „Proteine" *localisirte „metastatische" Eiterungen.* Daneben macht sich auch durch Resorption der von jenen metastasenbildenden Bacterien erzeugten Giftsubstanzen eine Intoxication geltend, die in einzelnen Schüben erfolgt und zum letalen Ausgang der Erkrankung wesentlich beiträgt. Das Charakteristische bei der Pyämie aber sind, woran festgehalten werden muss, die von einem primären Herd ausgehenden *verbreiteten metastatischen Eiterungen.* Diese primären Wucherungsstellen der Eiterkokken sind Abscesse, Phlegmonen, Wunden u. ä. Die häufigsten dabei in Betracht kommenden Mikroorganismen sind Staphylokokken, namentlich der Staphylokokkus aureus (der auch der gewöhnliche Erreger der acuten Osteomyelitis ist), selten Streptokokken und Pneumokokken.

Principiell verschieden von der Pyämie ist die *Septikämie* dadurch, dass sich bei dieser Erkrankung die *Bacterien von dem primären Herd aus über das ganze Gefässsystem verbreiten und dort speciell in den Capillaren weiterwachsen.* Diese Art der Verbreitung kommt gewissen Bacterien typisch zu: den Recurrensspirillen, den Milzbrandbacillen und unter gewissen Verhältnissen den Streptokokken und Pneumokokken, bis zu einem gewissen Grad auch den Staphylokokken. Die Febris recurrens und der Anthrax sind demnach exquisite Beispiele von echten Septikämien. Dieser von den Bacteriologen präcisirte allgemeine Begriff der Septikäme ist noch nicht der in der menschlichen Pathologie herrschende. Wir verstehen vielmehr vorderhand unter „Septikämie sensu strictiori" die von den sog. *Eitererregern κατ᾽ ἐξοχήν* durch ihre Verbreitung im Blut von einem primären Herd aus erzeugte Septikämieformen. Ich sehe nicht ein, warum diese Specialisirung, wenn man sich nur darüber einigt, was die Klinik unter Septikämie sensu strictiori versteht, sich nicht mit dem bacteriologischen, allgemeinen Begriff der Septikämie vertragen soll. Nachdem die Streptokokken oder Pneumokokken von dem Primärherd (einer Phlegmone, einer Diphtherie, einem pneumonischen Infiltrationsherd oder einer localen Puerperalaffection) aus auf dem Wege der Lymphbahnen oder direct ins Blut gelangt sind, *vermehren* sie sich in dem Blutgefässsystem, speciell den Capillaren und wachsen schliesslich in die Venen hinein, von wo sie dann in die allgemeine Circulation fortgerissen werden. Dies ist beim Menschen selten der Fall, weil der Tod des Patienten früher eintritt; so erklärt es sich, dass im Blut verhältnissmässig selten die Septikämie veranlassenden Bacterien nachgewiesen werden können. Auch im Krankheitsbild der Septikämien ist, neben dem mechanischen Effect der Verschliessung zahlreicher Capillaren, als wichtigstes Moment der Erkrankung die Wirkung von Bacteriengiften anzunehmen.

Eine strenge Auseinanderhaltung der Pyämie und Septikämie ist, so sehr sie vom wissenschaftlichen Standpunkt aus gefordert werden sollte, am Krankenbett nicht möglich, da je nach der Menge der ins Blut gelangenden Bacterien bald nur Metastasen, bald Septikämie erzeugt wird. Uebergänge zwischen der

Pyämie und Septikämie sind daher vom theoretischen Standpunkt aus zu erwarten und kommen auch in der That vor, und so ist es in praktischer Beziehung gewiss in der Mehrzahl der Fälle richtig, von „*Septicopyämie*" zu sprechen. Nur für die extremen Fälle empfiehlt es sich, die Namen Pyämie und Septikämie beizubehalten, d. h. mit *Pyämie* Fälle zu bezeichnen, wo von nachweisbaren Eiterdepôts und phlebitisch-thrombotischen Herden aus metastatische Eiterungen an verschiedenen Orten des Körpers secundär entstehen und die Allgemeinerscheinungen mehr in den Hintergrund treten, die Bezeichnung *Septikämie* aber für diejenigen Fälle zu reserviren, wo von einem Primärherd, speciell von Phlegmonen, localen Puerperalaffectionen oder pneumonischen Infiltrationen der Lunge aus schwere Allgemeinerkrankungen ohne nachweisbare eitrige Metastasen zu Stande kommen.

Specieller Modus der Infection.

Warum im einzelnen Falle ein primärer Eiterherd reactionslos verläuft oder Metastasen oder gar Septikämie anregt, hängt von verschiedenen Factoren ab. Offenbar wird unter gewöhnlichen Verhältnissen der Organismus mit jenen Schädlichkeiten fertig und zwar durch zahlreiche Schutzvorrichtungen, über die der normale Körper verfügt. Dazu gehört in erster Linie die locale Reaction des Organismus gegen die Bacterieninvasion in Form der Entzündung; der dabei gebildete Leukocytenwall vermag wahrscheinlich durch Production von *Alexinen* die Bacterien zu schwächen oder ganz zu vernichten und damit den Eintritt derselben in die Blutbahn zu verhüten. Tritt diese Schutzvorrichtung nicht oder nicht genügend in Kraft, und gelangen die Bacterien in die Blutbahn, so hängt die Infection des Organismus von der Menge der eingewanderten Bacterien und der Virulenz derselben ab. Mit wenigen und nicht hoch virulenten Bacterien wird der Organismus mit Hülfe seiner Schutzvorrichtungen ohne Weiteres fertig, so dass es gar nicht zu nachweisbaren Entzündungserscheinungen oder zu Vermehrung der Bacterien kommt, diese vielmehr nach kurzer Zeit aus dem Körper verschwinden. Anders, wenn einzelne Stellen des Körpers in ihrer Circulation und Ernährung schwer geschädigt sind, beispielsweise eine Knochenquetschung o. ä. der Bacterieneinwanderung voranging, oder wenn reichliche Mengen virulenter Bacterien sich im Blute verbreiten. Hier reicht die Schutzkraft des Organismus zur Vernichtung der Bacterien nicht mehr aus: dieselben vermehren sich in den Capillaren, regen eventuell nicht demarkirende Entzündungen in ihrer Nachbarschaft an; die Bacteriengifte gelangen mehr oder weniger vollständig zur Resorption, und der Organismus erliegt in der Mehrzahl der Fälle schliesslich der Infection. Dies geschieht erfahrungsgemäss noch leichter, wenn die Schutzkraft des Körpers gegen die Bacterien durch nebenbei wirkende Factoren geschwächt ist. Solche scheinen, nach Versuchsresultaten zu schliessen, Ermüdung, Hunger, Anämie, Wässrigkeit und verminderte Alkalescenz des Blutes, und endlich auch Ueberschwemmung des Körpers mit putriden Stoffen zu sein. Vielleicht ist es der Aufhebung der Ausfuhr putrider Stoffe aus dem Körper zuzuschreiben, dass bei Stagnation des Darminhaltes oder bei mangelhafter Nierenfunction der Eintritt der septischen Infection im Allgemeinen leichter erfolgt. Im Uebrigen haben aber die durch Intoxikation mit Fäulnissstoffen, d. h. mit Producten saprophytischer Mikroorganismen erzeugten Krankheitserscheinungen (wie wir sie nach dem Genuss verdorbener Nahrungsmittel und bei fauligen Zersetzungen von Bestandtheilen des eigenen Körpers sehen) nichts mit der Septikämie und Pyämie zu thun.

Aetiologische Anhaltspunkte.

In einem Theil der Fälle von Septicopyämie liegt die Eingangspforte für die Bacterien in Wunden, Abscessen u. ä. klar zu Tage; in anderen Fällen dagegen ist die Quelle für die septische Infection trotz genauester Nachforschung während des Lebens der betreffenden Patienten nicht nachweisbar (*kryptogenetische Form der Septicopyämie*). Hier liefert dann gewöhnlich erst die Obduction den Schlüssel zum Verständniss des Zustandekommens der Septicopyämie,

indem vereiterte Bronchial- und Mesenterialdrüsen, ältere Abscesse in inneren Organen, Residuen puerperaler oder perityphlitischer Processe u. a. post mortem aufgefunden und mit der septischen Infection in Zusammenhang gebracht werden können. Zuweilen aber giebt auch die Obduction keinen Aufschluss, d. h. es ist kein solcher Herd als Ausgangspunkt für die Allgemeininfection nachzuweisen. In solchen Fällen bleibt dann nichts übrig, als anzunehmen, dass Bacterien von besonders starker Virulenz in grösserer Menge durch post mortem nicht mehr nachweisbare kleinste Wunden oder ausnahmsweise auch einmal durch die unverletzte Oberfläche der Haut und Schleimhäute (Lungen, Darmschleimhaut) eindrangen, in den Blutstrom geriethen und unter dem Einfluss von die Schutzkraft des Organismus schwächenden Factoren zu ihrer perniciösen Wirkung gelangten. Wir nehmen in der nunmehr folgenden Besprechung der Diagnose der Septicopyämie nur auf die kryptogenetische Form der Krankheit Rücksicht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Mitten in voller Gesundheit, in anderen Fällen, nachdem leichte vage Krankheitserscheinungen: Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, event. Erbrechen und Kopfschmerzen vorangegangen sind, werden die Patienten von stärkerem Fieber befallen, sie imponiren als hinfällig, schwerkrank, auch wenn der Verlauf ein nicht sehr stürmischer ist oder später Genesung eintritt. Das *Fieber* zeigt einen überaus schwankenden Typus; im Allgemeinen ist, wenn auch in einzelnen Fällen continuirlich hohe, in anderen zwischenhinein anhaltend niedrige Temperaturen beobachtet werden, *eine Tendenz zu sprungweisem Verlauf* nicht zu verkennen und hängt damit auch die unregelmässige Intercurrenz von *Schüttelfrösten* zusammen. Der *Puls* ist wenigstens in den schweren Fällen unverhältnissmässig beschleunigt (120 bis 150), weich, dikrot und zuweilen unregelmässig. Besonders stark treten diese Alterationen der Pulsbeschaffenheit hervor in Fällen, wo das Herz post mortem metastatische Veränderungen im Herzmuskel (punktförmige, meist hämorrhagische Herde) zeigt.

Fieber- und Pulsbeschaffenheit.

Endocarditis septica „maligna".

Die Percussion des *Herzens* ergiebt zuweilen eine Verbreiterung der Herzdämpfung, theils als Ausdruck der verminderten Energie des Herzens, der acuten Dehnung des Organs, theils auch als Zeichen der mehr und mehr sich geltend machenden *Endocarditis,* deren Eintritt ein diagnostisch bedeutungsvolles häufiges Symptom, der kryptogenetischen Septicopyämie darstellt. Es giebt Fälle, in denen im Beginn der Krankheit objectiv überhaupt nichts anderes als eine Endocarditis mit ihren Folgeerscheinungen (einem lauten systolischen oder systolisch-diastolischen Geräusche, Verstärkung des 2. Pulmonaltons u. s. w.) nachzuweisen ist, die Herzaffection die Scene vollständig beherrscht, und im weiteren Verlauf Embolien, namentlich in die Milz und Nieren, erfolgen, und metastatische Abscesse sich bilden. Diese Form der Endocarditis wurde bis vor kurzem als „*Endocarditis maligna*" bezeichnet und wird auch heute noch als selbständige Krankheit angesehen. Diese Annahme ist aber aus theoretischen Gründen nicht haltbar und auch in praktischer Beziehung verwerflich, weil bei einer solchen Auffassung der Krankheit die im Gefolge jener „malignen Endocarditiden" erscheinenden Complicationen in ihrem Auftreten nicht vorausgesehen und in ihrer Bedeutung verkannt werden. *Die Endocarditis maligna ist nach meiner Auffassung nichts als eine kryptogenetische Septicopyämie, bei der die Localisation des septischen Giftes in erster Linie im Endocard statt-*

gefunden hat und längere Zeit auf das Herz beschränkt bleibt. Häufig ist indessen eine solche exclusive septische Affection des Endocards keineswegs; *in weitaus der Mehrzahl der Fälle bildet die Endocarditis vielmehr nur ein Glied in der grossen Kette der multiplen Localisationen des Gifts* — allerdings eine höchst wichtige Localisation der kryptogenetischen Septicopyämie, weil von dem bacteriell entzündeten Endocard aus einer embolischen Verschleppung des Gifts in die verschiedensten Organe des Körpers Thür und Thor geöffnet ist.

Gelenk- und Knochenentzündungen.

Die grösste diagnostische Bedeutung kommt nächst der Endocarditis den *Gelenkentzündungen* zu. In einzelnen Fällen werden mehrere Gelenke zu gleicher Zeit betroffen, und die entzündlichen Erscheinungen verschwinden und kommen wieder, ähnlich wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Im Allgemeinen aber zeigen die septischen Gelenkentzündungen doch einen mehr *stabilen* Charakter; der Process concentrirt sich häufig nur auf ein Gelenk, und besonders suspect ist es, wenn das allein betroffene Gelenk ein grosses ist. Wie die Endocarditis kann auch die Gelenkaffection als einzige Localisation der Infection, wenigstens eine Zeit lang, die Scene beherrschen; die Differentialdiagnose bietet dann recht grosse Schwierigkeiten. Neben den Gelenkentzündungen oder auch ohne diese findet sich ganz gewöhnlich eine *Affection der Knochen,* speciell der langen Röhrenknochen. Dieselben schmerzen auf Druck und ebenso bei Bewegungen oder Erschütterungen des Körpers. Oft ist die metastatische bacterielle Entzündung des Periosts und Knochenmarks — um eine solche handelt es sich nach den Sectionsergebnissen — auf eine kleine Stelle des Knochens beschränkt, mit bald flüchtiger, bald dauernd auf die eine Stelle concentrirter Schmerzhaftigkeit. Metastatische Entzündungen der *Muskeln* sind weniger häufig.

Hautveränderungen.

Diagnostisch wichtig sind ferner die im Verlauf der kryptogenetischen Septicopyämie fast constant auftretenden *Veränderungen der Haut.* Es sind hier die verschiedensten Aeusserungen der septischen Infection beobachtet und beschrieben worden: Hyperämien der Haut in Form von Roseolen und Erythemen, urticariaähnliche, die Haut landkartenartig einnehmende Exantheme, ferner Purpuraflecken, hämorrhagische Pemphigusblasen, pockenähnliche Pusteln u. a.; auch Herpeseruptionen sieht man zuweilen. Im weiteren Verlauf kann dann auch das Unterhautzellgewebe entzündlich-ödematös und eitrig-hämorrhagisch infiltrirt werden. So häufig (sicher in $^3/_4$ der Fälle) Hautaffectionen, namentlich Hauthämorrhagien bei der kryptogenetischen Septicopyämie angetroffen werden, so kann man doch bei der Vielgestaltigkeit der Exantheme aus diesen allein keinen Schluss auf das Vorhandensein der Septicopyämie machen, immerhin aber geben sie eine wichtige Stütze für die Diagnose ab, so dass man, wenn Exantheme ganz fehlen, in der Annahme einer Septicopyämie vorsichtig sein muss.

Nervensymptome.

Von den weiteren Symptomen der kryptogenetischen Septicopyämie kommen vor allem auch noch die *Erscheinungen von Seiten des Nervensystems* für die Diagnose in Betracht. Sie sind fast constant vorhanden, bald sehr intensiv ausgesprochen, bald wenigstens angedeutet. Es sind bald leichte Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, psychische Aufregung, Schlaflosigkeit, bald schwerste Bewusstseinstörungen und Convulsionen,

auch Lähmungen einzelner Nervengebiete. Das Bild dieser nervösen Störungen hängt von der Art und Weise ab, wie das septische Gift im Centralnervensystem wirkt, d. h. ob bloss eine allgemeine Intoxication sich geltend macht, oder ob anatomische Veränderungen auf dem Wege der bacteriellen Metastase sich ausbilden, wie purulente Meningitis, multiple Hämorrhagien, Embolien und consecutive, eitrige Erweichungsherde in der Hirnsubstanz mit ihren jeweiligen klinischen Folgeerscheinungen. Auch auf das periphere Nervensystem kann die Septicopyämie ihren toxischen Einfluss ausüben, und die einzelnen Nerven können gereizt und neuritisch, bezw. neuralgisch afficirt werden.

Im Anschluss an die nervösen Erscheinungen sei der *Veränderungen im Auge* Erwähnung gethan, die besonders von Litten näher studirt wurden, aber auch schon von J. Michel in meinen ersten Fällen festgestellt und richtig gedeutet worden sind. Vor allem sind es *Retinalblutungen*, die im Verlauf der Krankheit sich ausbilden und, wenn sie auch nicht pathognostisch im engeren Sinne sind, doch zur Befestigung der Diagnose wesentlich beitragen können.

Ophthalmoskopischer Befund. Diese Blutungen erscheinen bald rund, bald unregelmässig und verschieden gross, mitunter auch so massig, dass man sie als förmliche Blutlachen bezeichnen kann; sie lassen manchmal in ihrer Mitte eine weissliche Färbung erkennen. Die Netzhaut ist im Ganzen leicht trübe. Hierbei handelt es sich um embolische Verstopfungen kleiner Gefässe der Netzhaut und des Sehnerven. Kommt es zu Embolien in die grösseren Gefässe der Netzhaut und des Auges überhaupt, so machen sich die Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Augapfels, einer sog. Panophthalmie, geltend.

Untergeordnete Symptome. Was sonst von Symptomen bei der kryptogenetischen Septicopyämie beobachtet wird, tritt an diagnostischem Werth gegen die bisher angeführten Aeusserungen der septischen Infection zurück, ergänzt aber im einzelnen Falle das Krankheitsbild und ist insofern sorgfältiger Beachtung werth. Durch Localisation des septischen Processes auf das *Pericard*, die *Pleura* und das *Peritoneum* entstehen theils kleinste Entzündungsherde, theils seröse und eitrige Exsudationen; man findet dementsprechend an den betreffenden Orten Reiben, Dämpfungen u. s. w. In den *Lungen* bilden sich zuweilen miliare Abscesse aus, in anderen Fällen grössere Infarcte, Abscesse, lobuläre Pneumonien; besonders häufig ist eine diffuse Bronchitis, deren Entstehung wohl hauptsächlich als Folge der Giftwirkung aufzufassen ist. Durch jene krankhaften Veränderungen in den Athmungswegen und durch Herzschwäche ist die hohe Respirationsfrequenz und die Cyanose bedingt, die bei den an kryptogenetischer Septicopyämie Erkrankten beobachtet wird.

Obgleich die *Milzschwellung* mit unter die regelmässigen Folgen der Septicopyämie zu rechnen ist, so hat dieses Symptom doch wenig Werth für die Diagnose, einmal weil Milzschwellungen den anderen Infectionskrankheiten ebenso zukommen, wie der uns beschäftigenden Krankheit, andererseits weil die septisch geschwollene Milz so mässig vergrössert und weich ist, dass sie intra vitam nicht gefühlt werden kann. Diagnostisch wichtiger ist, wenn die Milz Sitz eines grösseren, vom Herzen ausgehenden embolischen Infarctes wird und dabei acut unter Schmerzen anschwillt und leicht palpabel wird. Die trübe Schwellung der *Leber* und ebenso das Auftreten von Metastasen in derselben entziehen sich der Diagnostik, solange nicht grössere Leberabscesse sich ausbilden. Die Symptome von Seiten der *Verdauungsorgane*: Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhöen, sind weder constant noch charakteristisch: beachtenswerther ist der (septische) *Icterus*, der aber nur selten auftritt. Dagegen sind Störungen in der Function der *Nieren*

fast constant zu beobachten, speciell findet sich Ausscheidung von Eiweiss im Urin, zweifelsohne bedingt durch die Reizung der Nieren in Folge der septischen Intoxication. Steigert sich die Reizung zur parenchymatösen Entzündung des Organs, so kommt es zu den für die acute Nephritis charakteristischen Urinveränderungen: zum Auftreten von Blut und Cylindern im Harn u. s. w. Bei Bildung grösserer Abscesse im Nierengewebe kann der Eiter in das Nierenbecken durchbrechen und mit dem Urin entleert werden; gewöhnlich handelt es sich übrigens um multiple miliare, hämorrhagisch-eitrige Herde im Nierengewebe, die ohne klinische Bedeutung sind.

Wie aus dem bisher Angeführten hervorgeht, setzen sich die diagnostisch in Betracht kommenden Züge des Krankheitsbildes der kryptogenetischen Septicopyämie aus Allgemeinsymptomen: unregelmässigem, gewöhnlich bedeutendem Fieber, unverhältnissmässig hoher Pulsfrequenz, grosser Hinfälligkeit, mehr oder weniger schwerem Ergriffensein des Centralnervensystems, Milzschwellung, und aus speciellen Symptomen, hervorgerufen durch die Localisation des septischen Giftes in den verschiedensten Organen des Körpers, zusammen. Letztere, die eigenthümlichen Formen von Exanthem, die Gelenkentzündungen, die Muskel- und Knochenschmerzen, die Endocarditis, die Embolien in der Milz und Leber, in den Lungen und im Gehirn, die Nephritis, die Entzündungen der serösen Häute und die Netzhautblutungen, sind für die Diagnose weit wichtiger, als die durch die Giftwirkung bedingten Allgemeinerscheinungen. Die Diagnose ist übrigens keineswegs leicht; im Gegentheil verlangt dieselbe unter allen Umständen eine genaue Abwägung der Möglichkeit, dass eine andere unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheit vorliege.

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose ist besonders dann oft schwierig, wenn die Localisation des Gifts eine beschränkte ist, dieses oder jenes Organ isolirt ergriffen ist, und damit das Vorhandensein einer Localerkrankung oder einer das betreffende Organ speciell befallenden, anderen Infectionskrankheit vorgetäuscht wird. In dieser Beziehung haben wir hauptsächlich auf folgende Krankheiten Rücksicht zu nehmen:

Rheumatismus artic. acut.

Zunächst kann der *acute Gelenkrheumatismus* der Septicopyämie ähnlich verlaufen. Die Gelenkschmerzen, die Endocarditis und die Allgemeinsymptome sind beiden Krankheiten gemein. Die Flüchtigkeit der Gelenkaffection und ebenso die reichliche Schweissbildung kommt indessen entschieden mehr dem Gelenkrheumatismus zu, der Septicopyämie dagegen die Schmerzhaftigkeit der Knochen, die Exantheme und die Entzündung der serösen Häute. Stellt sich vollends intermittirendes, von Schüttelfrösten unterbrochenes Fieber ein, so spricht dies entschieden für Septicopyämie, deren Diagnose noch durch etwa vorhandene Retinalblutungen gesichert wird. Es giebt aber Fälle von Septicopyämie, wo die Mehrzahl der angeführten differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale fehlt, und die Gelenkentzündungen und Endocarditis so isolirt im Krankheitsbilde sich geltend machen, dass die Diagnose oft lange Zeit zweifelhaft ist, wie andererseits nach meiner Erfahrung auch Fälle von Gelenkrheumatismus existiren, wo selbst die Section kein bestimmtes Urtheil darüber zulässt, ob die eine oder andere Krankheit, oder eine Combination beider Krankheiten den Exitus letalis bedingte. Zuweilen

beseitigt der rasche, dauernde Erfolg des Natron salicylicum, des Ant pyrins und anderer Specifica gegen Gelenkrheumatismus die diagnost schen Zweifel.

Inter-mittens. Bei ausgesprochen intermittirendem, mit Schüttelfrost verlaufender Fieber kann die Frage sich aufwerfen, ob nicht *Intermittens* vorliegt Bei letzterer Krankheit sind indessen die Fieberparoxysmen viel regel mässiger, die Milzschwellung ist ausgesprochener, und die für die Septico pyämie so charakteristischen Metastasen fehlen; auch kann die That sache, dass Chinin bei der septischen Infection keine nachhaltige un vollends nie eine coupirende Wirkung ausübt, mit zur Diagnose ver werthet werden. Selbstverständlich ist in zweifelhaften Fällen auch di Untersuchung des Bluts auf Malariaplasmodien vorzunehmen (vgl. Fal von Intermittens S. 598).

Acute Miliar-tuberculose. Viel schwieriger ist die Unterscheidung der kryptogenetischen Septicopyämie von der *acuten Miliartuberculose*. Wir haben gelegentlich der Besprechung der Diagnose letzterer Krankheit (S. 572) einen Fall von septischer Infection mitgetheilt, welcher die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten im einzelnen Falle in helles Licht setzt. Beiden Erkrankungen kommt die acute Ueberschwemmung des Körpers mit pathogenen Mikroben zu, die Schwere des Krankheitsbildes, der rasche Kräfteverfall, die Milzschwellung, die Benommenheit, die hohe Pulsfrequenz, die Entzündungen der Pleuren, des Pericards, des Peritoneums, der Meningen. Mehr für acute Miliartuberculose spricht im Allgemeinen Cyanose, Kurzathmigkeit und Spitzenkatarrh. Können aber keine Tuberkelbacillen im Auswurf, Harn oder Blut des Kranken nachgewiesen werden (und dieser Nachweis ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle von acuter Miliartuberculose unmöglich), so muss zuweilen die Diagnose in dubio gelassen werden, bis heftige, localisirte Knochenschmerzen, intercurrente Gelenkentzündungen, Endocarditis, Schüttelfröste, Icterus, pemphigus- oder pockenartige Exantheme und der ophthalmoskopische Befund (Retinalblutungen können übrigens auch bei Hinzutreten einer Meningitis zu Miliartuberculose sich einstellen) die Diagnose definitiv in die Richtung der Septicopyämie bringen.

Typhus abdominalis. Die letztangeführten, für die septische Infection mehr direct sprechenden Symptome sind es auch, die gewöhnlich die Diagnose zwischen Septicopyämie und *Typhus abdominalis* ermöglichen. Im Anfang, solange bloss Milzschwellung, Bronchitis, Diarrhöen, continuirliches Fieber und Roseola nachweisbar sind, kann die Diagnose sehr zweifelhaft sein, bis die Unregelmässigkeit der Fiebercurve, die Gelenkentzündungen, der Icterus, die osteomyelitischen und endocarditischen Erscheinungen deutlich hervortreten und die Retinalhämorrhagien die Diagnose der Septicopyämie sichern. Denn wenn auch beim Typhoid Netzhautblutungen gefunden werden können, nämlich dann, wenn eine Meningitis den Abdominaltyphus complicirt, so ist dies doch ein so seltenes Ereigniss im Verlauf des Typhoids, dass *Netzhautblutungen* ceteris paribus fast sicher gegen Typhoid und für Septicopyämie sprechen. Endlich giebt das Auftreten der Gruber-Widal'schen Reaction im Verlaufe der Krankheit die wichtigste Handhabe für die definitive Diagnose eines Typhus abdominalis.

Um die genannten Krankheiten: acuten Gelenkrheumatismus, Intermittens, acute Miliartuberculose und Typhoid, besonders aber um die beiden letzteren Krankheiten einerseits und Septicopyämie andererseits dreht sich relativ häufig die Differentialdiagnose am Krankenbett. Seltener, nämlich bei den Sepsisfällen, die mit Albuminurie oder Nephritis und rasch eintretendem Koma verlaufen, ist man vor die Frage gestellt, ob kryptogenetische Septicopyämie oder einfache *Urämie* vorliege. Diese Urämie. Frage ist um so mehr gerechtfertigt, als der Urämie ausser dem Koma weitere Symptome zukommen (Erbrechen, Kopfschmerzen, Convulsionen, Diarrhöen u. a.), die auch der Septicopyämie eigen sind, und ausserdem in Folge der im Verlauf der Sepsis sich hinzugesellenden Nephritis eine Retention der excrementiellen Stoffe und eine Beimischung von urämischen Symptomen zu den septischen auftreten kann. Für Septicopyämie und gegen eine Urämie auf der Grundlage einer nicht septischen acuten Nephritis sprechen das Zurücktreten oder Fehlen der Convulsionen, die complicirende Endocarditis und die Gelenkentzündungen, vor allem aber das hohe Fieber mit Schüttelfrösten und eine gewisse Stabilität des Krankheitsbildes, während der urämische Anfall plötzlich verschwinden und Wohlbefinden Platz machen kann, sobald die Ausfuhr der Harnstoffe wieder besser von Statten geht.

Nur ausnahmsweise ist man genöthigt, noch andere Krankheiten in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung hereinzuziehen. So können bei frühzeitigem, starkem Hervortreten eines Exanthems *Scharlach* oder, wie in einem meiner Fälle, *Variola* in Frage kommen, ferner bei vorzugsweiser Localisation der septischen Infection in den Lungen lobuläre *Pneumonie*, bei septischer Hirninfection *Apoplexie*. Indessen werden solche Fälle nicht lange ernstliche diagnostische Schwierigkeiten machen, da die kryptogenetische Septicopyämie doch fast in allen Fällen, wenn auch nicht im Anfange, so doch im Verlaufe der Krankheit ein Gesammtbild liefert, das in seiner Art höchst charakteristisch ist und eine bestimmte Diagnose zulässt. Ausserordentlich an Sicherheit gewinnt dieselbe, wenn es gelingt, intra vitam im *Blute* mit der Septicopyämie in genetischem Zusammenhang stehende Bacterien nachzuweisen und zu züchten. Leider gelingt dieser Nachweis aus dem früher angegebenen Grunde nur sehr selten.

Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis acuta, acuter Gelenkrheumatismus.

Ueber die infectiöse Natur der Polyarthritis acuta kann kein Zweifel bestehen. Die Multiplicität und vor allem die Flüchtigkeit der Entzündungserscheinungen, welche die Polyarthritis vor jeder anderen Art von Gelenkentzündung auszeichnet, der Umstand, dass durch gewisse Specifica, in erster Linie durch Salicylsäure, in einzelnen Fällen selbst bei sehr ausgebreiteten Localerscheinungen, wie mit einem Zauberschlag Heilung erfolgt, spricht mit zwingender Nothwendigkeit dafür, dass wir es bei dem acuten Gelenkrheumatismus mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Weniger beweisend für den Infectionscharakter ist, dass die Krankheit in Epidemien auftritt, dass ihr Vorkommen in umgekehrtem Verhältniss zu der Reichlichkeit der Niederschläge steht u. ä., da

dieses Verhalten auch mit klimatischen Verhältnissen in directem Zusammenhang stehen könnte.

Ein bestimmter Mikroorganismus als specifischer Krankheitserreger für den Rheumatismus articulorum acutus ist bis jetzt wenigstens nicht allgemein anerkannt. In dem Exsudat der Gelenke wurden von den verschiedensten Forschern (PETRONE, TIZZONI, GUTTMANN, SAHLI u. A.) Mikroorganismen gefunden: Streptokokken, Pneumokokken und am häufigsten Staphylokokken. Man hat auf diese Befunde hin den „Eiterkokken“ eine ätiologische Rolle bei Erzeugung der Polyarthritis zugeschrieben und angenommen, dass diese das Product der Infection des Körpers mit abgeschwächten Eiterkokken sei. Die Thatsache, dass Anginen mit acutem Gelenkrheumatismus häufig vergesellschaftet sind, wurde so gedeutet, dass die Mandeln in vielen Fällen von Polyarthritis die Eingangspforte für die betreffenden Mikroorganismen sein dürften.

In der That gelang es in neuester Zeit FR. MEYER auf der LEYDEN'schen Klinik aus dem Tonsillenschleim von Rheumatismuskranken *zarte Streptokokken-Diplokokken* auf Blutagar zu züchten, welche auf Thiere übertragen, nach ca. 1 Woche Fieber, serös-eiterige Gelenkentzündungen, seröse bacterienfreie Exsudate im Pericardium und Peritoneum und in der Pleurahöhle, sowie Endocarditis, theils verrucöser, theils ulceröser Natur, aber keine Sepsis hervorriefen. Es kann danach, wie ich glaube, keinem Zweifel unterliegen, dass der von MEYER gezüchtete Diplococcus mit dem Rheumatismus acutus des Menschen in directer ätiologischer Beziehung steht. Ob er aber der einzige Erreger der Krankheit ist und nicht vielmehr, ähnlich wie für die Cerebrospinalmeningitis, daneben auch noch andere Mikroorganismen befähigt sind, Polyarthritis hervorzurufen, muss vorderhand dahingestellt bleiben.

Selten gehen dem Beginn der ausgesprochenen Erkrankung Prodrome vager Natur: Mattigkeit, ziehende Schmerzen u. ä. und relativ häufig, wie es scheint, *Angina* voraus; in der Regel stellen sich sofort *Fieber* und bald darauf *Gelenkschmerzen* ein. Die letzteren localisiren sich in der Mehrzahl der Fälle zunächst in den Gelenken der unteren Extremitäten, speciell in den *Fuss-* und *Kniegelenken*; seltener sind die Hüftgelenke, häufiger die Hand- und Fingergelenke befallen. Wichtig in diagnostischer Beziehung ist, dass auch die *Wirbelgelenke* und zwar nach meiner Erfahrung nicht selten und sogar ganz isolirt ergriffen werden, wodurch andere Krankheitsbilder, wie Caput obstipum und Meningitis spinalis vorgetäuscht werden können; auch die Sternoclaviculargelenke sind zuweilen der Sitz der Gelenkaffection, selten die Unterkiefergelenke, die Symphysis pubis und sacroiliaca. Die Gegend der erkrankten Gelenke ist geschwollen, die Haut über denselben erscheint häufig gespannt, geröthet, glänzend, zuweilen leicht ödematös. Die leiseste Berührung der Gelenke macht heftige Schmerzen; passive und active Bewegungen steigern dieselben excessiv; die Kranken nehmen daher eine leichte Beugestellung und absolut ruhige Lage von selbst ein. Ob die mehrfach beobachtete Herabsetzung der electrocutanen Schmerzempfindlichkeit über den erkrankten Gelenken eine pathognostische Bedeutung hat, muss ich dahingestellt sein lassen. In der Regel hält sich die Entzündung im einzelnen Gelenk nur wenige (3—4) Tage; das befallene Gelenk schwillt ab, wird schmerzlos, während jetzt andere Gelenke befallen werden. Gerade dieser rasche Wechsel in der Localisation der Krankheit ist charakteristisch für die acute Polyarthritis, ebenso die Verbreitung auf viele Gelenke. Freilich kommt es auch vor, dass ein-

Gelenkaffection.

zelne Gelenke lange Zeit isolirt betroffen bleiben, auch dass nur *ein* Gelenk afficirt wird; es sind dies aber immer Ausnahmen von der Regel.

Die Höhe und der Gang des *Fiebers* halten keinen bestimmten Typus ein. Gewöhnlich beginnt das Fieber mit Frösten, seltener mit einem Schüttelfrost, und die Temperatur steigt auf 39°—40°, um auf dieser Höhe mit morgendlichen Remissionen eine Zeit lang zu verharren. In leichten Fällen ist das Fieber geringer; ganz fehlt es nie, wenn auch während des Verlaufs der Krankheit fieberfreie Perioden vorkommen. Der Abfall der Temperatur erfolgt lytisch, selten, wenn nicht Specifica gereicht werden, in Form einer Krise. In auffallend schweren, glücklicherweise ganz vereinzelten Fällen kommt es zu hyperpyretischen Temperaturgraden (43°—44°), Temperatursteigerungen, welche die höchsten sind, die überhaupt am Krankenbett beobachtet werden. Der Tod erfolgt in solchen Fällen im Anschluss an diese rapiden enormen Temperatursteigerungen unter schweren cerebralen Symptomen, von denen noch weiter die Rede sein wird. Der *Puls* ist immer, oft unverhältnissmässig beschleunigt; seine Frequenz und sonstige Beschaffenheit ist wesentlich beeinflusst von dem jeweiligen Verhalten der Herzthätigkeit.

Fieber

In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet das *Centralnervensystem* keine Störungen dar; in vereinzelten schweren Fällen dagegen stellen sich meist unter Rückgang der Gelenkaffectionen Aufregung ein, jähe Steigerung der Temperatur, jagender Puls, Delirien, Koma, und schon nach wenigen Stunden oder Tagen erfolgt fast ausnahmslos der Exitus letalis *(Cerebralrheumatismus)*. Man hat diesen perniciösen Verlauf lediglich mit der excessiven Temperaturerhöhung in Zusammenhang gebracht. Richtiger dürfte, da Temperaturen von 42°—43° bei anderen Krankheiten, wie leicht zu constatiren ist, kaum Andeutungen jener schweren Cerebralerscheinungen hervorzurufen brauchen, und da andererseits *psychische* Störungen bei keiner anderen acuten Krankheit mehr als beim Rheumatismus acutus auch ohne rapide Temperatursteigerungen beobachtet werden, die Deutung in der Weise gemacht werden, dass es sich in den genannten Fällen um eine besonders schwere Intoxication des Centralnervensystems durch das Rheumatismusgift handelt. Hierdurch werden wahrscheinlich Delirien und Koma hervorgerufen und auch die nervösen Wärmecentren in excessivem Grade beeinflusst, so dass also die schweren Hirnerscheinungen und die hohen Temperaturgrade Coëffecte derselben Ursache, der *rheumatischen Intoxication*, darstellen. Ehe man aber die letztere als Veranlassung der tiefen Störungen der Hirnthätigkeit annimmt, muss erst eine Complication des acuten Gelenkrheumatismus ausgeschlossen sein, die ähnlich schwere Hirnerscheinungen veranlasst, die *rheumatische Meningitis*. Dass eine solche zuweilen im Verlauf der Polyarthritis auftritt, ist sicher; sie bildet aber jedenfalls eine sehr seltene Complication, und deswegen mag ein von mir vor einiger Zeit beobachteter, eclatanter Fall von rheumatischer Meningitis hier kurz mitgetheilt werden.

Nerven-system.

T., 20jähriger Büttner, rec. 22. Mai 1891, glaubt sich erkältet zu haben, ehe er vor 4 Tagen erkrankte. Er fühlte zuerst Schmerzen im Kreuz, Schultergürtel, Nacken und im Kniegelenk. Zugleich klagt er über Kopfschmerzen,

Fall von Meningitis rheumatica.

Appetitlosigkeit und gesteigerten Durst. Die Untersuchung ergiebt: guten Ernährungszustand, Schmerzen im Knie und in den Hals- und Lendenwirbeln; speciell der 3. Halswirbel ist gegen Druck schmerzhaft: der Kranke hält den Kopf nach rückwärts gebeugt, und passive Bewegungen desselben sind schmerzhaft; Auscultations- und Percussionsverhältnisse der Lungen normal. Die Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert; Spitzenstoss an der normalen Stelle, Töne rein; Puls kräftig, regelmässig, 70; Temperatur 38,5°. Milz und Leber nicht vergrössert; Abdomen etwas eingezogen. Sensorium frei, Pupille prompt reagirend. Zunge trocken, leicht belegt; kein Exanthem. Die *Diagnose* wird auf Gelenkrheumatismus gestellt mit specieller Affection im 3. Halswirbel und den Lendenwirbeln mit beginnender Spinalmeningitis; eine septische Meningitis wird in differentialdiagnostische Erwägung gezogen; aber gegenüber ersterer Diagnose fallen gelassen. Ord. Phenacetin.

23. Mai mehrmaliges Erbrechen, gestern Abend und heute früh Temp. 38,5°; 38,8°.

24. Mai. Schmerzen im rechten Hüftgelenk, vermehrte Schmerzhaftigkeit in der Brust- und Lendenwirbelsäule, während die Empfindlichkeit der Halswirbelsäule nachgelassen hat. Temperatur 37,8°; 38,3°. Ord. Natr. salicylic. 10,0 pro die.

25. Mai. Die Schmerzhaftigkeit des rechten Hüftgelenks hält an, ebenso die der Wirbelsäule; leichte Hyperästhesie der Haut der Füsse; starker Kopfschmerz, Sensorium aber frei; allgemeine Unruhe. Morphium. Temp. 37,5°; 38,3°.

27. Mai. Absolute Herzdämpfung reicht nach rechts über den rechten Sternalrand hinaus, links nur bis zur Mamillarlinie; Töne rein, 2. Pulmonalton verstärkt. Temperatur normal; Puls steigt trotzdem Abends von 70 auf 100 Schläge. Das *Hüftgelenk weniger empfindlich, dagegen ist das rechte und linke Schultergelenk schmerzhaft.*

28. Mai. Seit gestern Mittag *leichte Ptosis des linken Augenlides*; Patellarsehnenreflexe stark abgeschwächt. Dagegen Sensorium ganz frei; Patient verlangt Lectüre, um sich die Zeit zu vertreiben.

30. Mai. Schultergelenke wieder frei, ebenso die Empfindlichkeit bei Bewegung der Halswirbelsäule fast ganz geschwunden; dagegen seit heute *rechtes Ellbogengelenk schmerzhaft.* Temperatur, seit 3 Tagen normal, erhebt sich wieder über 38°, um nach 2 Tagen wieder zur Norm zurückzukehren und 5 Tage normal zu bleiben.

2. Juni. Patient giebt an, dass er Nachts Steifigkeit in den Gliedern gehabt habe; während des Tages stellt sich neuerdings Erbrechen ein. Erbrochenes ohne HCl-Reaction.

3. Juni. Ziehende Schmerzen und leichte Zuckungen im rechten Arm und in den Fingern. Kein Kopfschmerz, aber Erbrechen bei bestem Appetit.

4. Juni. Nachts starke Delirien; Patient sprang aus dem Bette. Kreuz- und Nackenschmerzen; Pupillen prompt reagirend, aber Nystagmus und Strabismus divergens. *Klopfen auf den Schädel überall ausserordentlich empfindlich; Nackenstarre.* Im Gesicht auffallende Röthung der Wangen. *Zuckungen* in den Fingern der linken Hand; Beine beweglich, aber stärkerer Tonus und Zuckungen an denselben unverkennbar. Zeitweise *unmotivirte, tiefe Respirationen; Urin wird ins Bett gelassen.*

Am 6. Juni. *Ungleichheit der Pupillen*, Contractur der Muskeln der unteren Extremiäten; *Abdomen eingezogen, hart.*

Ueber das Bestehen einer *Cerebrospinalmeningitis* konnte kein Zweifel mehr sein (Hyperästhesie, Nackenstarre, Strabismus, Zuckungen, Contractur der Extremitäten- und Bauchmuskeln, Abschwächung der Sehnenreflexe, Delirien, Kopfschmerz, Erbrechen, unwillkürlicher Urinabgang u. s. w.). Als Ursache derselben wird *Rheumatismus artic. acut.* angenommen auf Grund der Multi-

plicität und Flüchtigkeit der Gelenkentzündungen. Mangels jeden positiven Anhaltspunktes wird Sepsis und Tuberculose (negativer Lungenbefund und Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum in zahlreichen Präparaten) ausgeschlossen.

Die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis wird in den nächsten Tagen noch vervollständigt durch das Auftreten wilder Delirien und psychischer Alienation, durch die rapide Abmagerung und den Collaps bei kräftigem Puls, eine leichte rechtsseitige Facialisparalyse und eine neuerdings sich geltend machende excessive Hyperästhesie; der bis dahin verlangsamte *Puls* wird *ausserordentlich beschleunigt*, 160; die *Temperatur* bleibt, nachdem noch einige Tage leichte Erhebungen auf 38⁰—39⁰ stattgefunden hatten, andauernd *normal*. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab während des ganzen Verlaufes der Krankheit normale Verhältnisse.

Gegen Ende des Monats Juni bessert sich die Benommenheit, die Nahrungsverweigerung, die Nackenstarre; auch die Ptosis und Hyperästhesie verschwindet. Der Urin, anfangs albuminhaltig, zeigte Mitte Juni vorübergehend die Charaktere des nephritischen Harns (epitheliale Cylinder), verlor dann seinen Eiweissgehalt, war aber einen Tag lang (14. Juli) wieder stark eiweisshaltig, vom 15. Juli an dauernd frei von Albumin. Von Mitte Juli ab stellte sich, während Patient wieder aufsteht und ausser leichter gemüthlicher Verstimmung keine Störungen der Gehirnfunctionen zeigt, eine in ihren Einzelheiten höchst interessante Agraphie und *Alexie* (Patient kann beispielsweise das Wort Maulkorb, obgleich die Buchstaben von ihm einzeln richtig buchstabirt werden, weder lesen noch schreiben; das Wort Sakristei kann er fehlerlos schreiben, aber nicht lesen u. ä.) ein; Aphasie ist bei dem Patienten nur eben angedeutet. Die geschilderten geistigen Störungen verloren sich im Verlaufe von 3 Wochen ganz allmählich: der Kräftezustand, welcher aufs Aeusserste reducirt gewesen war, hob sich mehr und mehr; ebenso verschwanden alle Symptome, die an das Ueberstehen der Meningitis erinnerten, ziemlich rasch, so dass Patient am 6. August *geheilt* entlassen werden konnte. Nur der Puls war beschleunigt geblieben, auffallend labil in seiner Frequenz, so dass noch in den letzten Wochen des Spitalaufenthaltes des Patienten Schwankungen zwischen 100 und 135 vorkamen; die Herztöne waren dabei von Anfang bis zu Ende der Krankheit rein geblieben.

Symptome von Seiten der Haut.

Ein Symptom der Polyarthritis, das von jeher die Aufmerksamkeit des Arztes erregte und als charakteristisch für dieselbe aufgefasst wurde, ist die *excessive Schweissabsonderung;* seit der Einführung der Salicylsäurebehandlung trifft man das Symptom weniger constant. Der Schweiss reagirt im Gegensatz zum normalen Schweiss sauer; in Folge der starken Diaphorese entstehen oft *Sudamina*. Andere Exantheme: Urticaria, Roseola, Herpes, Purpura sind selten im Verlauf der Krankheit und ohne diagnostische Bedeutung.

Verhalten des Urins.

Der *Harn* zeigt für die Diagnose wenig bedeutungsvolle Veränderungen. Seine Menge ist oft wegen der starken Schweissabsonderung beträchtlich reducirt, die Reaction stark sauer, Uratsedimentbildung ausgesprochen. Nur ausnahmsweise kommt es beim Rheumatismus artic. ac. zu einer stärkeren Reizung der Nieren durch den Infectionsstoff und damit zu einer ausgesprochenen *Nephritis* (vgl. die soeben mitgetheilte Krankengeschichte); ich habe eine solche nur in wenigen Fällen beobachtet.

Endo- und Pericarditis.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist eine beim Rh. artic. ac. sehr häufig (in Würzburg in wenigstens der Hälfte aller Fälle) auftretende „Complication“, auf deren Vorhandensein schon wegen der Prognose

jedesmal in allererster Linie geachtet werden muss, die entzündlich Affection des Herzens in Form der rheumatischen *Endo- und Pericarditi* Von diesen beiden Processen ist die *Endocarditis* ungleich (gewiss 3ma häufiger als die Pericarditis; isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Endocarditi kommt letztere überhaupt nur in Ausnahmefällen beim Rh. ac. vo Auch die Symptome der Myocarditis treten ab und zu im Verlauf de Krankheit auf. Bei der Diagnose der Endocarditis hat man sich davo zu hüten, endocarditische Geräusche mit functionellen accidentellen Ge räuschen zu verwechseln. Im Allgemeinen sind aber letztere nach meine Erfahrung bei Polyarthritiskranken recht selten und selbst ganz schwach Geräusche gewöhnlich endocarditischer Natur, d. h. sie bestehen auc nach Ablauf des Rheumatismus als Ausdruck eines gewöhnlich dauern zurückbleibenden Herzklappenfehlers fort. Die Entstehung der chroni schen Herzfehler ist ja, wie bekannt, in der Regel, wenigstens in de Hälfte der Fälle, auf eine in früherer Zeit überstandene Polyarthritis zu rückzuführen.

Nach meiner Erfahrung giebt es Fälle, in denen das *rheumatisch Gift zuerst nur das Endocard und später erst die Gelenke befällt.* Ja, we viele Fälle von recurrirender, bald mit, bald *ohne* gleichzeitige Gelenk entzündungen verlaufender Endocarditis sieht, wird (wenn es auch bi jetzt nicht sicher beweisbar ist) der Ansicht zuneigen, *dass solche acut Nachschübe von Endocarditis wesentlich auf dem Boden der rheumatischen Infection zu Stande kommen.*

„Complicationen" und Nachkrankheiten. Gegenüber der Endocarditis sind alle übrigen, beim acuten Gelenkrheumatismus vorkommenden Complicationen selten, oder weniger bedeutungsvoll — von der soeben beschriebenen Meningitis bis zu den *Muskel-* und *Sehnenscheidenentzündungen,* die eine andere Localisation der rheumatischen Infection darstellen und zuweilen, wie ich gesehen, den Gelenkentzündungen vorangehen, oder sie ganz ersetzen. Ausser den schon genannten Complicationen, bezw. Localisationen beobachtet man in absteigender Häufigkeit: *Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, Thyreoiditis, Nephritis* (s. o.), *Cystitis, Urethritis* (ohne Gonokokken); auch *Enteritis* und *Dyspepsie*, *Neuralgien* und vorübergehende *Paralysen* (ähnlich den diphtherischen Lähmungen), die sogar über den ganzen Körper verbreitet sein können. Besonders interessant ist, dass das rheumatische Virus, wie schon angeführt, nicht selten Geisteskrankheiten veranlasst und in sicher constatirten Fällen die Entstehung von *Chorea* mit der Polyarthritis im Zusammenhang steht: ich verweise in letzterer Beziehung auf die gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Chorea gemachten Erörterungen über das gegenseitige Verhältniss der beiden Krankheiten. Nicht sehr selten complicirt *Septicopyämie* den Rheumatismus (s. S. 583): die Gelenkentzündungen sind in solchen Fällen eitriger und weniger flüchtiger Natur, die Endocarditis zeigt den schweren malignen Charakter, und das Bild der kryptogenetischen Septicopyämie entwickelt sich dann Zug um Zug (Knochenschmerzen, Retinalblutungen u. s. w.).

Ausser den Klappenfehlern, den Geisteskrankheiten und der Chorea bleiben als *Nachkrankheiten* zuweilen, aber selten, Ankylose oder ein *Hydrops der Gelenke* zurück, wie ich ihn besonders am Sternoclaviculargelenk mehrmal gesehen habe. Auch Schwäche und Atrophie der Muskeln (wahrscheinlich in Folge rheumatischer Myositis) und die Entwickelung von stecknadelkopf- bis mandelgrossen Knoten im subcutanen Zellgewebe, an den Sehnen oder dem Periost werden im Anschlusse an Rheumatismus acutus oder in den späteren Stadien der Krankheit zuweilen beobachtet (*Rheum. nodosus*).

Bei einiger Aufmerksamkeit kann die acute Polyarthritis kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden. Dass die Unterscheidung der kryptogenetischen Septicopyämie vom Rheum. artic. ac. zuweilen schwierig sein kann, wurde im vorangehenden Kapitel auseinandergesetzt. Weniger Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose der *Gicht*, besonders wenn nicht der erste arthritische Anfall zur Beurtheilung vorliegt. Die Concentration der Erkrankung auf *ein* Gelenk und zwar fast immer auf das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, die viel heftigeren, auch stärker sichtbaren Erscheinungen der Entzündung im Gelenk und periarticulärem Gewebe, sowie die Aetiologie lassen wohl nie Zweifel über das Bestehen eines Gichtanfalles (vgl. auch Diagnose der Gicht S. 446 ff.) aufkommen. Verwechslungen einer *gonorrhoischen Gelenkentzündung* mit dem Rheum. artic. ac. können, wie ich gern zugebe, im ersten Moment vorkommen. Bei der gonorrhoischen Arthritis sind aber fast immer nur die Kniegelenke betroffen. Jedenfalls thut man gut daran, wenn eine acute Gelenkentzündung mit Gonitis einsetzt, sofort die Genitalien auf das Vorhandensein einer Gonorrhoe zu untersuchen; man vermeidet mit der consequenten Befolgung dieser Regel beschämende diagnostische Irrthümer.

Differentialdiagnose.

Gicht.

Gonorrhoische Gelenkentzündung.

Die im Verlauf der hämorrhagischen Diathese auftretenden Gelenkaffectionen („*Peliosis rheumatica*") können, wie ich aus eigener Erfahrung zur Genüge weiss, das Krankheitsbild unter Umständen so beherrschen, dass man einige Zeit sehr im Zweifel sein kann, ob man es nicht mit rheumatischer Polyarthritis zu thun hat, zumal auch die Purpura rheumatica mit Fieber und Endocarditis verlaufen kann. Entscheidend ist hier das gleichzeitige Auftreten von Hämorrhagien der Haut (Purpura kommt bei Rh. artic. ac. nur in den seltensten Fällen vor, wobei es noch unentschieden ist, ob nicht solche Fälle der Peliosis zuzuzählen sind), von Schleimhautblutungen und inneren Blutungen. Eine Verwechslung der Polyarthritis acuta mit *hysterischen Gelenkneurosen* ist schon wegen des nicht febrilen Verlaufs und des Mangels an Entzündungserscheinungen bei letzteren ausgeschlossen.

Peliosis rheumatica.

Wie schon bemerkt, kann sich der acute Gelenkrheumatismus lediglich in einer *Entzündung der Wirbelgelenke* äussern. Damit sind dann Nackensteifheit und heftige Schmerzen bei activen und passiven Bewegungen des Halses verbunden. Da hierbei auch Fieber vorhanden ist, so kann, wie mich mehrfache Erfahrung gelehrt hat, in solchen Fällen der Beginn einer *Meningitis* vorgetäuscht werden; umgekehrt schliesst sich zuweilen, wie die früher ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte beweist, eine Meningitis rheumatica unter Umständen gerade an eine rheumatische Affection der Wirbelgelenke an. Man muss also in solchen Fällen mit dem Ausschluss einer beginnenden Meningitis vorsichtig sein; entscheidend ist, ob neben der schmerzhaften Nackenstarre heftiger Kopfschmerz, excentrische Hyperästhesie, Steifigkeit und Zuckungen in den Extremitäten, Pupillendifferenz und andere prägnante Symptome der Meningealreizung bestehen.

Meningitis.

Immermann hat seinerzeit auf das Vorkommen von „*larvirtem Gelenkrheumatismus*" aufmerksam gemacht, auf Neuralgien, speciell Trigeminusneuralgien, die unter dem Einflusse des rheumatischen Virus (an Stelle der

Larvirter Gelenkrheumatismus.

gewöhnlichen Localisation der Giftwirkung in den Gelenken) zu Stande kommen, mit Endocarditis sich compliciren und unter Gebrauch von Salicylsäure rasch verschwinden sollen. Das Vorkommen solcher rheumatischer Neuralgien ist zweifellos, die sichere Diagnose, wie in der Natur der Sache liegt, stets prekär.

Malaria, Intermittens, Wechselfieber.

Die Diagnose der Malaria stützt sich heutzutage nicht mehr bloss auf den Symptomencomplex der Krankheit, sondern wesentlich auch auf den Blutbefund, auf den Nachweis der *Malariaparasiten* im Blute, die je nach dem Entwicklungsstadium, in welchem sie sich befinden, theils innerhalb der rothen Blutkörperchen, theils ausserhalb derselben angetroffen werden.

Entwicklungsgang der Malariaparasiten.

Nachdem der französische Arzt Laveran 1880 die Malariaparasiten („*Malariaplasmodien*") entdeckt hatte, wurde in den darauffolgenden Jahren die Art der Entwicklung derselben im Blute hauptsächlich von den italienischen Forschern Marchinfava und Celli, vor allem aber von Golgi klargelegt. Das allgemeinste Interesse erregte weiterhin die in den letzten Jahren gemachte Entdeckung des Modus der Uebertragung der Malariaerreger auf den Menschen durch den englischen Forscher Ross, dem es 1897 gelang, in der Stechmückenspecies Anopheles menschliche Malariaparasiten zur Weiterentwicklung zu bringen. Durch seine grundlegenden Arbeiten, sowie die auf seiner Entdeckung folgenden Arbeiten von Grassi, Bignami, R. Koch u. a. wurde der unwiderlegliche Beweis geliefert, dass durch den Stich von Mosquitos, speciell von Anopheles-weibchen, wenn sie vorher durch Saugen an Malariakranken Plasmodien in sich aufgenommen haben, bei Gesunden Malaria hervorgerufen wird. Obgleich noch kleine Lücken in der Kenntniss des Ganges der Entwicklung der Malariaparasiten innerhalb und ausserhalb des menschlichen Organismus bestehen, ist derselbe doch in seinem Hauptplan vollständig erforscht, und man ist berechtigt, folgenden Gang der Malariainfection als sicher anzunehmen:

I. *„Exogener" d. h. ausserhalb des menschlichen Körpers vor sich gehender geschlechtlicher Entwicklungsgang:* Eine Anophelestechmücke saugt das Blut eines malariakranken Menschen[1]. Die mit dem Blute in den Magen der Mücke (des „Wirths") gelangten Malariaparasiten, und zwar die grossen ausgewachsenen Exemplare — die *„Gameten"*, treten hier aus den Blutkörperchen aus, und die *Befruchtung* beginnt. Die männlichen Gameten lassen dabei ihr Chromatin in Form von Geisselfäden austreten, die als Spermatozoën in die weiblichen Gameten eindringen. Schon 1 Stunde nach der Befruchtung sieht man aus dem betreffenden weiblichen Gameten einen kleinen Zapfen auswachsen, der in kurzer Zeit, wahrscheinlich schon in $^1/_2$ Tag sich zum *Parasitenwürmchen* ausbildet. Diese Würmchen durchbohren die Wand des Mosquitomagens, werden jetzt kugelförmig und bilden in ihrem Innern „Tochtercysten", deren Inhalt sich in *Sichelkeime* umwandelt. Die letzteren (lancetförmige, sichelartige, lebhaft sich

---

[1] Nur die weiblichen Exemplare saugen Blut, die Männchen leben ausschliesslich von vegetabilischer Nahrung. Die Stechmücken überwintern in menschlichen Wohnungen; im Frühling verlassen die befruchteten Weibchen ihre Winterquartiere, um Blut zu saugen und dann ihre Eier in Wassertümpel und Sümpfe mit Algenvegetation zu legen, in welchen sich die Larven und Puppen zu den geflügelten Insekten weiter entwickeln. Diese halten sich während des Tages in Schlupfwinkeln versteckt und fliegen erst Nachts vom Sonnenuntergang an bis Sonnenaufgang, wobei sie Menschen stechen und Blut saugen.

bewegende Gebilde treten, nachdem die Cysten geplatzt sind, in die Giftspeicheldrüse der Stechmücken über und stehen hier zur Uebertragung auf den Menschen durch den Stich bereit.

II. *„Endogener", ungeschlechtlicher Gang der Entwickelung der Malariaparasiten im menschlichen Blut:* Die Sichelkeime gelangen durch den Stich der Mücke in das Blut des Menschen und gehen hier zweifelsohne (der directe Uebergang ist noch nicht beobachtet) in die endogene Form über, deren Entwicklungsgang in allen seinen Phasen erforscht ist: Ringform, Scheibenform, Segmentation in Sporulationsformen, welche die jüngsten Parasiten darstellen, frei werden und wieder in Blutkörperchen eindringen, um denselben Cyklus der Entwicklung durchzumachen; daneben von Segmentation freibleibende grosse Exemplare — Gameten —, welche in den Mückenkörper übergehen und dort die geschlechtliche Weiterentwicklung vermitteln.

Man unterscheidet heutzutage 2 verschiedene Gruppen: 1. die *grossen Parasiten* mit 2 Unterabtheilungen (*Tertiana-* und *Quartanaparasiten*) und 2. die *kleinen Parasiten der Tropenfieber.* Die Hauptcharaktere derselben sind folgende:

1. *Die grossen Parasiten.* Die jüngsten Formen der *Tertianaparasiten* (mit Methylenblau gefärbt) erscheinen in oder auf Blutkörperchen gelagert als kleine „blaue" eiförmige Körperchen oder in Form kleiner blauer Ringe mit knopfförmiger Anschwellung in der einen Hälfte des Rings (nach Art eines Siegelrings). Diese *„kleinen Tertianringe"* wachsen innerhalb 24 Stunden zu *„grossen" Tertianringen* aus, die aus dem Hämoglobin des befallenen Blutkörperchens stammende Pigmentkörnchen enthalten und das stark vergrösserte und abgeblasste Blutkörperchen bis zu $^1/_3$ oder bis zur Hälfte ausfüllen. Neben den Ringen findet sich häufig eine andere mit amöbenartigen Fortsätzen versehene Entwickelungsform des Parasiten. Nach weiteren 12—15 Stunden sind die Parasiten alle in blaue Scheiben verwandelt, die kurz vor dem bevorstehenden Anfall in 15—25 eiförmige Theile, *die jungen Parasiten* zerfallen. Diese letzteren („Sporen") treten aus dem geplatzten Blutkörperchen aus, dringen in unbesetzte Blutkörperchen ein und beginnen einen neuen Entwicklungscyklus. Hat der Kranke bereits mehrere Fieberanfälle gehabt, so trifft man im Blute desselben neben den beschriebenen gewöhnlichen Formen besonders grosse (bis auf's Doppelte eines rothen Blutkörperchens gewachsene) Exemplare, die in ihrem Innern diffus zerstreutes, nicht klumpig zusammengeballtes Pigment enthalten und nie Theilungsvorgänge erkennen lassen. Es sind dies die zur sexuellen Entwicklung bestimmten *Gameten,* die, wenn sie voll erwachsen sind und die Blutkörperchen verlassen haben, auch *„Sphären"* genannt werden.

Von dem beschriebenen Tertianaparasiten unterscheidet sich der *Quartanaparasit* dadurch, dass er nicht wie der Tertianaparasit 48, sondern 72 Stunden zu seiner Entwicklung braucht, und diese in ihren einzelnen Phasen gleichmässiger, weniger stürmisch, vor sich geht. Am ersten Tage ist der ringförmige Quartanaparasit von dem Tertianatypus nicht zu unterscheiden; am zweiten Tag imponirt er als pigmenthaltiges, *bandartiges Gebilde, das quer durch das nicht vergrösserte, auch anscheinend nicht entfärbte Blutkörperchen zieht.* Am dritten Tage, schon über $^1/_2$ Tag vor dem Anfall, beginnt seine Theilung in 8—12 junge Parasiten; daneben werden auch, wie beim Tertianatypus, Gameten und Sphären angetroffen, die sich von den Tertianasphären durch ihre geringere (nicht über Blutkörperchengrösse hinausgehende) Grösse unterscheiden.

2. *Die kleinen Parasiten der Tropenfieber.* Im Anfang der Entwicklung, d. h. im Beginn des Fieberanfalls erscheinen die Parasiten als kleinste, *zarteste,* schwarzblaue Ringe mit ausgeprägter knopfförmiger Anschwellung (*„kleine Tropenringe"*). In der fieberfreien Zeit verdickt sich die dem Knopf gegenüberliegende Hälfte des Rings stark, während die andere Hälfte noch haarfein bleibt. Die

Theilung geschieht ähnlich, wie bei der Tertianaform, in 15—25 junge Parasiten, die aber unter allen Umständen kleiner sind. Ganz gewöhnlich ist bei dem Tropenfieber der Entwicklungsgang der einzelnen Parasiten ungleichmässig, so dass man kleine und grosse Tropenringe neben einander findet. Die Gametenformen präsentiren sich als *„Halbmonde“*, d. h. mondsichelartige Gebilde, welche das Blutkörperchen fast ganz ausfüllen und in ihrer weiteren Entwicklung spindelförmig und später eirund werden (*„Tropensphären“*).

Bei der ROMANOWSKY'schen Doppelfärbung mit einer Methylenblau-Eosinlösung färbt sich das Plasma der Parasiten blau, die Kernsubstanz (das Chromatin) roth. Im Ring besteht die knopfförmige Anschwellung aus Chromatin und aus diesen gehen später die Theilungsformen hervor. In den Gameten und Sphären und den Halbmonden der Tropenfieber beobachtet man eine Differenzirung in männliche Individuen (schwach blaugefärbtes Protoplasma, vielfädiges Chromatin) und weibliche Parasiten (spärliches Chromatin und stark blaugefärbtes Protoplasma). Aus dem Chromatin der männlichen Parasiten bilden sich die Geisselfäden, die, wie wir gesehen haben, ausserhalb des menschlichen Körpers (im Mückenmagen) als Spermatozoën in die weiblichen Parasiten eindringen und diese befruchten, während im Körper des „Zwischenwirths“ (des Menschen) die Bedingungen für die Copulation der geschlechtsbegabten Individuen zu fehlen scheinen.

Erzeugung und Uebertragung der Malaria. Wie aus dem Voranstehenden erhellt, kennt man heutzutage den Kreis der Entwicklung der Malariaparasiten ziemlich vollständig in allen seinen Gliedern, und der Malariaparasit darf mit Recht als der wahre Erreger der Krankheit angesehen werden, wenn auch die directe Beweisführung, d. h. die künstliche Erzeugung von Intermittensanfällen durch Ueberimpfung von Plasmodien, bis jetzt an der Unmöglichkeit, letztere rein zu züchten, scheiterte. Die indirecten Beweisgründe sprechen dagegen mit um so grösserer Sicherheit dafür. Weder im Blut von Gesunden noch an anderen Krankheiten (als Malaria) leidenden Menschen ist jemals der in Rede stehende Parasit gefunden worden. Enthält das Blut Malariaparasiten und wird Gesunden injicirt (GERHARDT u. a.), so erkrankt der Geimpfte nach einer *Incubationszeit* von 1—1½ Wochen an typischer Malaria, die wie die auf natürlichem Weg entstandene, durch Chinin coupirt werden kann. Dass das Gift durch die Luft übertragen wird, kann kaum mehr im Ernste behauptet werden, und ebenso ist die Annahme, dass das Trinkwasser die Keime in den menschlichen Organismus importire, nicht mehr zu halten, nachdem der Versuch, durch Wasser aus Malariaorten bei gesunden Menschen in malariafreien Orten die Krankheit hervorzurufen, gänzlich misslang, trotzdem die Versuchspersonen wochenlang literweise das fragliche Wasser tranken. Umgekehrt sprechen alle in letzter Zeit gemachten Erfahrungen mit zwingender Macht für die Richtigkeit der Annahme einer *ausschliesslichen Uebertragung der Malariaparasiten und damit der Krankheit durch die Mückenstiche.* In dieser Beziehung seien nur zwei Thatsachen angeführt: der eclatante Erfolg des Gebrauchs von Mosquitonetzen in Malariagegenden, welche die dort Lebenden vor dem Stich der Anophelesmücken schützen und effectiv vor Malariaerkrankung bewahren sowie der weltbekannte Versuch, den MANSON jr. im Herbst 1900 an sich selbst anstellte. Er liess sich von aus Italien geschickten Anophelesweibchen, die an italienischen Malariakranken gesogen hatten, in London stechen und acquirirte dadurch eine typische Tertiana!

Fieberform. Das *klinische Bild* der Malariaerkrankung ist vom *Fieber* beherrscht; der Eintritt desselben nach einer 1—2 wöchentlichen Incubation und unbeständigen vagen Prodromen bezeichnet den Anfang der diagnosticirbaren Krankheit; sein Typus, d. h. der Verlauf des Fiebers in bestimmten Anfällen drückt der Krankheit ihren charakteristischen Stempel auf („Intermittens“) und bestimmt zugleich die Diagnose der einzelnen

Malariaformen. In dieser Hinsicht unterscheidet man, je nachdem die Fieberanfälle jeden Tag oder einen Tag um den anderen, jeden vierten Tag u. s. w. erscheinen, von Alters her eine Febris intermittens *quotidiana*, *tertiana*, *quartana*; auch noch länger dauernde Intervalle (von 5—12 Tagen) sind von zuverlässigen Aerzten beobachtet worden. *Das Fieber beginnt stets mit der Theilung des Parasiten* (der Sporulation). Die Ursachen des Fiebers bei diesem Vorgang ist unbekannt (Zerstörung der rothen Blutkörperchen oder ä.). Verschiedene Malariaformen.

Die *Febris quotidiana* gilt heutzutage nicht mehr als eine besondere Form, die einem eigenen in 1 Tag sich entwickelnden Parasiten ihre Entstehung verdankt, sondern als eine *Tertiana duplicata oder eine Quartana triplicata*. Im ersteren Fall haben wir es mit 2 Generationen von Tertianparasiten zu thun, von welchen die eine 24 Stunden vor der anderen zur Sporulation kommt. Finden sich beim Quotidianfieber nur Quartanparasiten im Blut, so ist der Quotidianatypus so zu erklären, dass 3 Generationen zugleich im Blut vorhanden sind, die regelmässig in Abständen von 24 Stunden zur Theilung kommen. Seltener ist eine Quartana duplicata, d. h. eine Quartana mit 2 Parasitengenerationen, die an 2 aufeinanderfolgenden Tagen zur Sporulation gelangen, während der 3. Tag frei von Fieber ist. Die *Tropenfieber* scheinen echte Tertianen zu sein; nur sind die Anfälle dabei protrahirt, die Temperatur 20—30 Stunden lang hoch, die Intermissionen kurz, so dass schliesslich nur noch Remissionen zu Stande kommen. Wenn der neue Fieberanfall etwas früher einsetzt als der zuletzt vorangegangene und dies sich regelmässig wiederholt, spricht man von Febris intermittens *anteponens*, bei entgegengesetztem Verhalten von einer Febris *postponens*.

Im einzelnen Fieberparoxysmus kann man mehrere, freilich nicht streng von einander getrennte und der Intermittens nicht einmal als charakteristisch zukommende *Stadien* unterscheiden: das *Frost-*, *Hitze-* und *Schweissstadium*. Fieberstadien.

Das *Froststadium* ist durch Schüttelfrost ausgezeichnet, durch Blässe oder Cyanose der Haut, Beschleunigung des Pulses und der Athmung, nervöse Erscheinungen, wie Beklemmung, Herzklopfen, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, bei Kindern Convulsionen u. a. Diagnostisch wichtig ist nur, dass während des Frostanfalles, der gewöhnlich 1—2 Stunden dauert (selten kürzer oder länger, bis 6 Stunden), die Körpertemperatur sofort jäh ansteigt und schon mit dem Ende des Froststadiums oder im Anfange des *Hitzestadiums* die Acme der fieberhaften Erhebung im Anfalle erreicht (41° und darüber). In diesem zweiten Stadium steigt nun auch die im Frostanfalle herabgesetzte Temperatur der äusseren Haut bedeutend an; die Haut erscheint dabei turgescent, brennend heiss, roth, aber trocken. Die Puls- und Respirationsbeschleunigung, ebenso die nervösen Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel u. a.) dauern in gleicher oder gesteigerter Intensität fort; über den Lungen treten bronchitische Rasselgeräusche, am Herzen blasende systolische Geräusche auf, ebenso zuweilen über der vergrösserten Milz; der Puls ist weich, dikrot. Der Harn, im Froststadium reichlicher abgeschieden, wird im Hitzestadium spärlicher; die gesteigerte Harnstoffexcretion kann schon jetzt ihr Maximum erreichen. Nachdem das Hitzestadium ungefähr doppelt so lang als das Froststadium gedauert hat, tritt das *Schweissstadium* ein mit mächtiger Diaphorese und Feuchtwerden der trockenen Schleimhäute, mit continuirlichem oder von kleinen Temperatursteigerungen unterbrochenem Sinken der Temperatur (bis zur Norm oder zu subnormalen Graden) und Abschwellung der Milz. Das Schweissstadium währt verschieden lang, gewöhnlich einige Stunden, so dass der Wechselfieberanfall im Ganzen gewöhnlich 6—10

Stunden dauert. Im Allgemeinen ist aus den Einzelheiten im Ablauf dies Fieberstadien für die Diagnose sehr wenig zu entnehmen.

Zeit des Fieber-eintritts.

Die Fieberanfälle treten gewöhnlich in der Zeit zwischen Morge und Mitternacht ein; selten ist es gerade die Zeit des Schlafes, al zwischen Abends 9 und Morgens 5 Uhr, an die der Paroxysmus g bunden ist. Solche Ausnahmefälle können unter Umständen gros diagnostische Schwierigkeiten machen, indem, wie in einem mein Fälle, Morgen- und Abendtemperaturmessungen normale Verhältnis geben, Messungen in der Nacht aber regelmässige Fieberanfälle au weisen.

Milz-schwellung

Neben dem Fieberverlauf kommt als zweitwichtigstes Symptom d Malaria die *Schwellung der Milz* für die Diagnose in Betracht. D Organ ist fast immer vergrössert, und die Vergrösserung durch d Percussion und Palpation leicht nachweisbar. Schon während der Pr

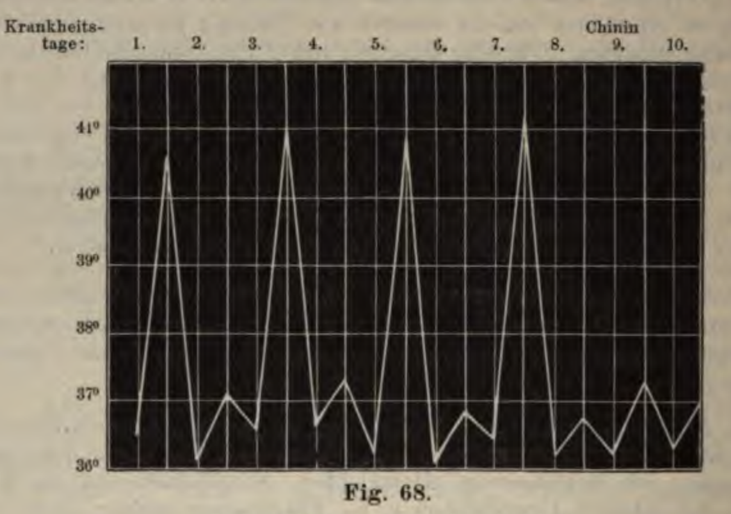


Fig. 68.

Durchschnittscurve bei Intermittens.

drome, sicher aber im Frost- und Hitzestadium schwillt die Milz an un geht dann während des Schweissstadiums und der Apyrexie in ihrem Volumen wieder zurück. Bei öfteren Anfällen aber bleibt eine Volum-zunahme der Milz dauernd bestehen, und zeichnet sich die vergrösserte Milz gegenüber anderen infectiösen Milztumoren durch ihre auffallende *Härte* aus. Auch die *Leber* kann anschwellen, bei länger dauernder Malariainfection kann sie beträchtliche Dimensionen annehmen und chronisch geschwollen bleiben.

Harn-beschaffen-heit.

Weniger constant ist die Wirkung des Malariagiftes auf die *Nieren*. So interessant die Ausscheidungsverhältnisse der einzelnen Harnbestandtheile im Fieberanfalle und der Apyrexie in theoretischer Beziehung sind[1]), so sind die-selben doch weder constant noch pathognostisch, so dass sie für die Diagnose der Krankheit nur in untergeordnetem Maasse in Betracht kommen. Speciell an-

---

[1]) Ueber die Details vgl. u. a. meine Angaben in der „Lehre vom Harn" von SALKOWSKI-LEUBE S. 539.

geführt soll sein, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch bei Intermittens nicht selten Eiweiss im Harn erscheint. In einzelnen Fällen ist die Reizung der Niere durch das Malariagift so stark, dass neben dem Eiweiss, besonders unmittelbar nach den Anfällen, Blut und Cylinder ausgeschieden werden; zuweilen gehen damit Schmerzen in der Nierengegend einher. Auch Glycosurie wird ab und zu im Gefolge der Anfälle beobachtet.

Haut.

Eine häufige Erscheinung bei Intermittens ist das Auftreten von *Herpes* auf der Haut des Gesichtes, seltener an anderen Körperstellen; dasselbe kann insofern bei der Diagnose verwerthet werden, als keine andere Infectionskrankheit, Pneumonie und vielleicht Cerebrospinalmeningitis ausgenommen, so häufig wie Intermittens von Herpeseruption begleitet ist. Auch Roseola, Purpura und Urticaria werden zuweilen, aber viel seltener, bei Intermittenskranken beobachtet.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der einfachen Intermittens mit ausgesprochenen Fieberanfällen und Milzschwellung ist leicht und sicher zu machen, auch ohne den Nachweis von Parasiten im Blute, deren Constatirung allerdings der Diagnose erst Sicherung giebt. Wir haben nunmehr zu erörtern, nach welchen Richtungen hin Schwierigkeiten für die *Differentialdiagnose* erwachsen. Zunächst ist zu betonen, dass die Fieberverhältnisse nicht immer den ausgeprägten Typus zeigen, wie er eben geschildert wurde. Es ist dies nicht nur bei Personen der Fall, die schon mehrfach an Malaria gelitten haben, und bei denen die späteren Fieberanfälle mehr regellos erfolgen (*Febris interm. erratica*), sondern nach meiner Erfahrung auch bei Kranken, die das erste Mal an Intermittens erkranken. Oefters dauert es hier einige Zeit, zuweilen eine Woche lang und noch länger, bis die Fieberparoxymen das typische Schulbild annehmen. In der Zeit dieses regellosen schwankenden Fieberverlaufs ist die Diagnose gewöhnlich nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit auf Intermittens zu machen; vielmehr muss dahingestellt bleiben, ob eine andere Infectionskrankheit mit Schwellung der Milz, die schon in diesem Stadium nachweisbar sein kann: Typhus, Pocken u. s. w., oder Intermittens vorhanden ist. Sobald ausgesprochene Schüttelfröste sich einstellen, und die Zeit, in der bei dem acuten Exanthem die charakteristischen Hautveränderungen erscheinen, also die ersten 4 Tage vorüber sind, wird der Kreis der diagnostischen Möglichkeit kleiner. Jetzt handelt es sich gewöhnlich nur um die Frage, ob *Septicopyämie* oder Intermittens im einzelnen Falle vorliegt. Gewöhnlich schwankt aber auch hier die Diagnose nicht lange, da zwar auch bei der Septicopyämie die unter Schüttelfrösten auftretenden Fieberparoxysmen mit fieberfreien Perioden abwechseln, die letzteren aber doch in der Regel nicht vollständige Apyrexien darstellen, und der Eintritt der Schüttelfröste mehr regellos erfolgt, d. h. nicht bestimmte Tage oder vollends bestimmte Stunden, wie bei Intermittens, einhält. Auch die Milzschwellung ist bei der Septicopyämie nicht so constant und beträchtlich ausgesprochen, wie bei der Malaria. Treten Gelenkentzündungen, Endocarditis, osteomyelitische und andere metastatische Erscheinungen, die allerdings im Bilde der septischen Infection zuweilen recht lange auf sich warten lassen, auf, so ist eine Verwechslung jener Krankheit mit Intermittens nicht mehr möglich, zumal eine probeweise Darreichung von Chinin bei Intermittens fast immer, bei der Septicopyämie dagegen nie die Krankheit coupirt.

Septicopyämie.

Selbstverständlich hat man in schwierig zu diagnosticirenden Fäll jedesmal die Untersuchung des Blutes auf Malariaparasiten vorz nehmen; ein positiver Befund von Parasiten giebt der Diagnose d nöthige Sicherheit. Folgender vor einiger Zeit von mir beobachte Fall mag die grossen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose und d Wichtigkeit der Blutuntersuchung illustriren.

Fall von unregelmässig verlaufender Malaria. 19 jähriger Maschinenführer, früher nie krank, aus gesunder Fami stammend, erkrankt am 31. October 1891 mit Uebelkeit, Erbrechen und heftig Kopfschmerzen und Schwindel; zugleich tritt unter Frost und grossem Du Fieber ein. Eine Ursache der Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben.

Die Untersuchung am 2. November ergiebt: Schweres Krankheitsbil Fieber Abends 40,2°, Morgens 38,6°; Aufhebung des Patellarsehnenreflexe Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Normale Verhältnisse im Bezug a Lunge und Herz; Puls beschleunigt, weich, regelmässig. Zunge belegt; im Rach kein Belag. *Leber und Milz nicht vergrössert.* Der Harn, eiweiss- und zuck frei, giebt schwache Diazoreaction.

3, November. Zunahme der Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, d auch etwas geschwollen erscheint. Wiederholtes Erbrechen, 3 mal Diarrhöe. D Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf *acuten Gelenkrheumatismus* gestel Specifische Behandlung ohne Erfolg. Temperatur, wie gestern, 38,5°, 40,3°.

4. November. *Milz deutlich palpabel, diarrhoïscher Stuhl, Diazoreacti sehr stark.* Damit wird die Diagnose selbstverständlich auf Typhoid gelenl kann aber schon Tags darauf definitiv verlassen werden; es zeigte sich nämlic

6. November. *Vollausgebildeter Herpes nasalis* und *spontaner Temperatu abfall* auf 36,8°. Abends unter Frösteln (mit deutlichem Schüttelfrost) Temperatu anstieg bis auf 40°; bis dahin keine Organveränderung nachzuweisen, nur d rechte Schultergelenk gegen Druck empfindlich; ebenso die Oberschenkelknoche Jetzt *kryptogenetische Septicopyämie* wahrscheinlich.

8. November. Nachdem die Temperatur am 7. November den *ganzen* Ta um 40° sich gehalten, fällt dieselbe am 8. auf 38,0°, steigt Abends wieder a 41°, um am 9. auf 37,5° zu fallen. Gelenk- und Knochenschmerzen sind jet *verschwunden;* damit verliert die Diagnose der Sepsis an Boden, zumal jede Spu von Endocarditis oder anderer Localisation etwaiger septischer Infection fehlt.

11. und 12. November treten allerdings wieder die Kopfschmerzen ein aber auch jetzt noch ausser der Milzschwellung keine Organveränderung. Nachdem am 11. ein Spontanabfall auf 36,8° eingetreten und wenige Stunden darau die Temperatur sich wieder auf 40,2° erhoben hatte, wurde die Frage des Bestehens einer *atypischen Malaria* in Betracht gezogen. Da Patient aus de hiesigen, absolut malariafreien Gegend stammt, ist letztere Annahme von vornherein unwahrscheinlich. Auf die Frage, wo er zuletzt gewesen sei, gab Patient bei der Aufnahme der Anamnese nur das benachbarte Ansbach an; als abe näher nachgeforscht wurde, stellte sich heraus, dass Patient eine Pilgerfahrt nach *Rom* mitgemacht und erst 8 Tage vor seiner jetzigen Erkrankung von dort nach Ansbach zurückgekehrt und dann nach Würzburg gereist war. Die nunmehr vorgenommene *Untersuchung des Blutes auf Malariaparasiten ergiebt ein unzweifelhaft positives Resultat.*

Damit war die Diagnose auf Malaria sichergestellt, trotzdem *Nackensteifigkeit* und leichte *Zuckungen* in der Hand sich einstellten, und die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Michel) eine beginnende tuberculöse Meningitis mehr als wahrscheinlich machte. Sobald Chinin in grösserer Dosis 2—3 × 0,5 gereicht wurde, ging die Temperatur innerhalb 4 Tagen stetig und definitiv zur Norm zurück, um 14 Tage normal zu bleiben. In der Zeit dieser

14tägigen Apyrexie zeigte Patient ein sehr blasses Aussehen und grosse Mattigkeit, Schläfrigkeit und auffallende Gedächtnissschwäche.

27. November. Mitten in relativ gutem Wohlbefinden tritt Kopfschmerz, Schüttelfrost und ein Anstieg der Temperatur auf 40,2⁰ ein, dem ein Abfall auf 37,2⁰ folgte; dann wieder eine Exacerbation des Fiebers mit nachfolgendem Temperaturabfall auf 38,2⁰ am selben Tage, ein Aufschnellen (ohne Schüttelfrost) auf 41,1⁰. Jetzt dargereichtes Chinin macht wieder dauernde Fieberlosigkeit 14 Tage lang.

Am 19. November nochmals 2tägiges Recidiv, dann *dauernde* Apyrexie. Patient verlässt am 14. Januar 1892 mit einer noch deutlich palpablen Milz das Krankenhaus.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, hat in diesem Falle lediglich die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien die Diagnose ermöglicht, die wegen des atypischen, nicht rein intermittirenden Fieberverlaufes, der starken Knochenschmerzen, der deutlich ausgesprochenen Symptome der Meningealreizung von mir früher wohl nicht auf Malaria, sondern wahrscheinlich fälschlich auf kryptogenetische Septicopyämie gestellt worden wäre! Aber freilich darf nicht verschwiegen werden, dass bei der Untersuchung des Blutes nur in der ersten Fieberperiode, nicht aber in der Zeit der Recidive Malariaparasiten aufgefunden werden konnten.

Tuberculose u. a.

Eine Verwechslung der Intermittens mit Fällen von *Tuberculose*, die mit hektischem, rhythmischem Fieber verlaufen, ist denkbar, kommt aber in praxi nur bei oberflächlicher Untersuchung vor. Regelmässige Schüttelfröste, rhythmische mit Apyrexie abwechselnde Fieberparoxysmen fehlen bei der uncomplicirten Tuberculose, ebenso fehlt bei letzterer, Ausnahmefälle abgerechnet, die palpable Milzschwellung. Vor allem aber ist die genaue Untersuchung der einzelnen Organe, speciell der Lungen, des Kehlkopfes u. s. w., der sicherste Weg, um grobe diagnostische Irrthümer in dieser Beziehung zu vermeiden. Eine gewisse Aehnlichkeit können Intermittensanfälle mit den Fieberattaquen bei *Cholelithiasis* und *Leberabscessen* haben; bei längerer Beobachtung sind aber Verwechslungen der Intermittens mit diesen beiden doch grundverschiedenen Krankheiten nicht wohl möglich.

Abarten der Malariafieber.

Nicht immer verläuft die Malaria in der geschilderten, durch die Fieberanfälle und die Milzschwellung charakterisirten, typischen Weise. Vielmehr reagirt der Organismus zuweilen von Anfang an mit nicht intermittirendem Fieber und mit sonstigen Unregelmässigkeiten im Verlauf (*Febris remittens* et *continua*), in anderen Fällen mit excessiver Entwicklung der gewöhnlichen Intermittenssymptome und besonders schweren Begleiterscheinungen (*F. i. perniciosa* et *comitata*). Häufig endlich ist die Infection mit Malaria überhaupt nicht mehr aus den Fiebererscheinungen, Milzschwellung u. s. w. zu erkennen, sondern nur aus dem mit einer gewissen Regelmässigkeit erfolgenden Auftreten *nervöser Erscheinungen*, Neuralgien u. ä., deren Zusammenhang mit Malaria nur dadurch gekennzeichnet ist, dass sie in Malariagegenden neben gewöhnlichen Intermittensfällen vorkommen und der Chininbehandlung prompt weichen (*Febr. interm. larvata*). Wir wollen der Diagnose dieser Abarten der Malaria noch eine kurze Besprechung widmen.

Malaria larvata.

Um zunächst mit der zuletzt angeführten Malaria larvata zu beginnen, so äussert sich dieselbe am häufigsten in Form von *Neuralgien*. Besonders oft ist der N. supraorbitalis neuralgisch afficirt, weniger häufig ein Intercostalnerv, der Ischiadicus u. a. Die durch Malariainfection bedingten neuralgischen Anfälle kommen nach meiner Erfahrung am häufigsten im Frühling vor; sie halten

wie die Fieberparoxysmen einen ganz bestimmten Typus des Erscheinens, gewöh lich bestimmte Tagesstunden, mit grosser Regelmässigkeit ein. Daraus kann ab die Intermittensnatur der Neuralgie noch keineswegs erschlossen werden, da au Neuralgien anderen Ursprungs intermittirend auftreten. Nicht einmal das Ve schwinden einer Neuralgie nach Anwendung von Chinin ist absolut beweiser für den Malaria-Charakter der Neuralgie, da das Chinin auch auf sonstige Ne ralgien zuweilen (obgleich selten eclatant) specifisch-coupirend wirkt.

Ein Fall meiner Praxis mag dies illustriren. Patientin, in vollkomme fieberfreier Gegend wohnend, wird von einer hartnäckigen Supraorbitalneuralg befallen. Da die Neuralgie regelmässig in bestimmten Zeitabständen auftrit die Milz vergrössert ist und Patientin auf einer längeren Reise sich einer Malari infection ausgesetzt hat, wird eine Intermittens larvata diagnosticirt und Chini gegeben. Scheinbar glänzender Erfolg; nach einiger Zeit aber widersteht d Neuralgie constant der Wirkung des Chinins. In ihrer Verzweiflung wend sich Patientin an einen Zahnarzt; nach Entfernung eines cariösen Zahnes ve schwindet die Neuralgie augenblicklich und kehrt nicht wieder!

Wichtiger ist, wenn Milzschwellung, Frösteln und Temperaturerhöhung m den Neuralgien einhergehen. Leider sind aber letztere Symptome keinesweg constante Begleiter der Intermittensneuralgie, so dass allerdings in einer nich kleinen Zahl von Fällen der Arzt sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnos begnügen muss. Gewöhnlich wird die Diagnose der Intermittens larvata al richtig angesehen, wenn einige versuchsweise gereichte Dosen Chinin die Neu ralgie coupiren, und der betreffende Kranke sich effectiv einer Malariainfectio ausgesetzt hat. Dass diese diagnostisch-therapeutische Methode nicht immer zu sicheren Resultaten führt, beweist die soeben mitgetheilte Krankengeschichte; i praxi mag man sich aber vorderhand damit begnügen, um so mehr, als bei de larvirten Malariaformen auch das Resultat der Untersuchung des Blutes au Parasiten *in der Regel ein negatives* ist.

Dieselben Gesichtspunkte, die für die Diagnose der als Neuralgie auftretenden Malaria larvata massgebend sind, kommen auch für die Fälle in Betracht, wo andere Krankheiten des Nervensystems in intermittirender Form auftreten und mit Malariainfection in Zusammenhang gebracht werden können. Eine unabsehbare Reihe von Krankheitszuständen ist als Malaria larvata beschrieben: Lähmungen, Krämpfe, hysterische Attaquen, vasomotorische Störungen aller Art (Erytheme, Hautödeme, Gelenkhydropsien), Asthma, nervöse Dyspepsien, Diarrhöen u. s. w. Ob man berechtigt ist, die halbe Pathologie auf diese ätiologische Basis zurückzuführen, kann ich nicht entscheiden; ich möchte mir aber doch den Zweifel erlauben, ob die grosse Menge dieser als Malariaarten beschriebenen Krankheitszustände alle auch in der That von Malariainfection abhängen, und den Rath geben, mit dieser Diagnose vorsichtig zu sein. Ich habe in Malariagegenden ausser der Neuralgie, trotzdem ich darauf speciell geachtet habe, wenig von diesen verkappten Malariaformen gesehen.

Febris intermittens perniciosa. Die Diagnose der *Febris intermittens perniciosa* fällt mit derjenigen der einfachen Intermittens zusammen und hat keine Schwierigkeiten, wenn man festhält, dass bei auffallend schwerer Infection oder darniederliegender Widerstandsfähigkeit des Individuums gewisse Symptome im Krankheitsbilde in perniciöser Intensität hervortreten oder schwere Localaffectionen unter dem Einfluss des Malariagiftes sich einstellen und den Exitus letalis herbeiführen. Solche schwere Erscheinungen sind: tiefe Ohnmachten während des Fieberparoxysmus, Koma, apoplectische und epileptische Zustände, eisige Kälte im Froststadium, colliquative Schweisse im 3. Stadium; ferner Herzschwäche, schwerer Collaps, intermittirende Pneumonien und Pleuritis u. s. w. Einige dieser Symptome, speciell die schweren Gehirnerscheinungen, sind zweifelsohne von der bei den perniciösen Malariaformen massenhaft erfolgenden Umwandlung des Hämoglo-

bins in Melanin durch die Parasiten und von der dadurch bedingten Functionsstörung der lebenswichtigen rothen Blutkörperchen abhängig zu machen.

Febris remittens. Tropenfieber.

Die *remittirenden Malariaformen* können eventuell leicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden. Sie kommen nur bei schweren Malariaepidemien und in unserem Klima überhaupt sehr selten vor. Die remittirende Curve ist speciell charakteristisch für die *Tropenfieber*. Wie schon bemerkt, ist der Fieberverlauf hier mehr protrahirt, als bei den durch die grossen Parasiten hervorgerufenen Intermittenten; der Fieberfall ist nur kurz dauernd oder unvollständig, so dass es nicht mehr zu Intermissionen, sondern nur noch zu Remissionen kommt. Der für die gewöhnliche Intermittens charakteristische Schüttelfrost fehlt gewöhnlich beim Tropenfieber, und auch die Milzschwellung ist nicht immer ausgesprochen, dagegen sind die Allgemeinerscheinungen um so schwerer: unerträglicher Kopfschmerz, Delirien u. a. Die Diagnose kann heutzutage mit Sicherheit auf Tropenmalaria gestellt werden, wenn es gelingt (was freilich nicht immer der Fall ist) die früher beschriebenen specifischen kleinen Parasiten, die Tropenringe und vor allem die den Tropenfiebern allein zukommenden „Halbmonde“ im Blute der Kranken aufzufinden.

Schwarzwasserfieber.

In einzelnen Fällen von Malaria der tropischen und subtropischen Länder beobachtet man Fieber, die mit schweren nervösen Erscheinungen, Icterus und vor allem mit *Hämoglobinurie* verlaufen (*Febris biliosa-haemoglobinurica, Schwarzwasserfieber*). Man kann darüber streiten, ob die massenhafte Zerstörung der rothen Blutkörperchen unter diesen Umständen durch die Malariainfection selbst zu Stande kommt, oder ob sie die Folge einer Chininintoxication (R. Koch) ist, wenn Chinin bei Individuen gegeben wurde, die durch das Tropenklima und vorangegangenes Malariafieber in ihrer Resistenz heruntergekommen sind. Auf alle Fälle spielt das Chinin bei der Auslösung der Hämoglobinurie die wichtigste ätiologische Rolle.

Malariakachexie.

Unter dem Einfluss langdauernder Intermittensanfälle entwickelt sich bei einzelnen Individuen in Malariagegenden eine schwere Kachexie, welche *Malariakachexie* bezeichnet wird. Die Patienten leiden dabei an den Symptomen schwerer Anämie: an wachsbleicher Hautfarbe, Kurzathmigkeit, an Herzklopfen, Verbreiterung des Herzens, anämischen Herzgeräuschen, Oedemen und Blutungen. Diese letzteren, sowie intercurrente Dyspepsien und Diarrhöen verschlechtern den Zustand immer mehr, so dass solche Personen schliesslich an allgemeiner Schwäche oder an Tuberculose, Gangrän, Amyloid der Organe u. s. w. zu Grunde gehen. Die Unterscheidung dieser Malariakachexie von anderen Formen der Kachexie und Anämie geschieht hauptsächlich durch den *Blutbefund*. Derselbe kann nämlich positiv sein, d. h. es können sich theilungsfähige Parasitenformen oder auch Halbmonde finden; mitunter ist er allerdings auch rein negativ. In solchen Fällen kann unter Berücksichtigung der Aetiologie und durch den Nachweis von chronischen Milz- und Lebertumoren, deren Entstehung auf keine andere Ursache als chronische Malariainfection zurückgeführt werden kann, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine durch chronische Malariainfection bedingte Kachexie gestellt werden.

Influenza, Grippe.

Aus Anlass der Pandemie von Influenza, die im Winter 1889/90 die Welt durchzog, ist diese Krankheit wieder Gegenstand des allgemeinsten Interesses geworden. Auf Grund meiner eigenen Erfahrung muss ich die Grippe als eine *contagiöse* Krankheit bezeichnen, eine Thatsache, die in den biologischen Eigenschaften des Influenzavirus ihre

Bestätigung findet und zuweilen bei der Diagnose mit zu berücksi tigen ist.

Als *specifischer Erreger der Krankheit gilt der 1891 von* R. PFEIFF *im Sputum von Influenzakranken entdeckte Bacillus influenzae*, der sehr kl nach GRAM nicht, mit verdünnter Carbolfuchsinlösung gut färbbar ist, auf bl haltigem Agar gezüchtet werden kann und hierbei kleinste, nicht zusamm fliessende Colonien bildet. Der Influenzabacillus besitzt ziemlich stark e zündungserregende, pyogene Eigenschaften und erzeugt im menschlichen Kör eitrige Pneumonien, Pleuritiden u. a.; gewöhnlich handelt es sich übrigens den entzündlich-eitrigen Affectionen im Verlaufe der Influenza um *Mischinf tionen* mit Pneumo- und Streptokokken. Auch im Blut sind Influenzabacil zuweilen gefunden worden. Getrocknet gehen sie rasch zu Grunde, so dass e Uebertragung durch die Luft auf grössere Strecken nicht stattfinden kann.

Diagnostisch verwerthbare Symptome. Nach einer auf alle Fälle nur *sehr kurzen Incubationsdauer* (v höchstens 1—3 Tagen) und vagen, oft kaum bemerkbaren Prodrom erscheinungen (Muskel-, Gelenk-, häufig auch Kreuzschmerzen, Matt keit und Abgeschlagenheit) beginnt die Krankheit mit *Fieber*, das r Frösteln oder einem *Schüttelfrost* einsetzt; nur in Ausnahmefällen v

Fieberverlauf. läuft die Krankheit fieberlos. Der *Verlauf des Fiebers* ist *durchaus ni typisch*; gewöhnlich bewegt es sich zwischen 39° und 40°, seltener zwisch 40° und 41°; der *Temperaturanstieg* erfolgt steil, d. h. erreicht schon a ersten Tag die Acme oder aber stufenweise mit morgendlichen Rem sionen von ca. 1/2 Grad. Auch der *Abfall der Temperatur* geschieht verschiedener Weise, bald kritisch bald lytisch: in einzelnen Fäll kommt einige Tage, nachdem das Fieber abgefallen ist, nochmals ei kurzdauernde Erhebung der Temperatur in Form eines *Nachfiebers* : Stande. Die Dauer der fieberhaften Periode beträgt durchschnittli nicht mehr als 3—4 Tage, sehr selten über eine Woche.

Im Allgemeinen charakterisirt sich die Influenza als eine infectiö Entzündung der verschiedenen Organe, speciell der Schleimhäute d Respirations- und Digestionstractus mit gleichzeitiger toxischer Affectio des Nervensystems, wobei bald diese, bald jene Gruppe der Krankheit erscheinungen, am häufigsten der Katarrh der obersten Partien de Respirationswege, in den Vordergrund tritt, so dass das Krankheitsbil in den einzelnen Fällen ziemlich stark variirt und verschiedene Forme der Influenza unterschieden wurden; eine (respiratorisch-) *katarrhalisch gastroïntestinale* und *nervöse Form*. Der Arzt muss das Vorkomme dieser Hauptformen der Influenza kennen, namentlich aber wissen, *das es auch Fälle von Influenza giebt, die ohne katarrhalisch-entzündliche Er scheinungen verlaufen*, in denen das Influenzagift bald nur eine leicht dem Fieber entsprechende Störung des Allgemeinbefindens („reines In fluenzafieber"), bald eine das cerebrospinale Nervensystem stärker reizend Wirkung im Körper (die schon angeführte nervöse Form) hervorruft.

Allgemeines Krankheitsbild. Das äussere Aussehen der Patienten bietet meist das Bild eine leichten, seltener das einer schweren Erkrankung dar. An den *Auge* fällt ein *feuchter Glanz* auf; die Bindehaut ist geröthet, die Lider sin zuweilen ödematös geschwollen; die Bewegung der Bulbi ist empfindlich auf der Cornea zeigt sich zuweilen Herpes. *Exantheme* sind im All gemeinen nicht gerade häufig, nach meinen Beobachtungen in ca. 1/

der Fälle, in Form von Erythemen, Urticaria, Roseolen und Herpes. Ziemlich häufig (in ca. 1/8 der Fälle) findet sich *Angina* von verschiedener Intensität, Laryngitis, Coryza, vor allem aber *Bronchitis* (in über der Hälfte aller Fälle) mit weit verbreiteten zahlreichen Rasselgeräuschen, übrigens nicht entsprechend reichlichem Auswurf. Zuweilen besteht dabei eine auffallende Dyspnoe. Weniger häufig, von der constanten Appetitlosigkeit abgesehen, sind Erscheinungen von Seiten des *Digestionsapparates*: Erbrechen und Diarrhöen, schwere Enteritis mit schleimig-blutigen Dejectionen und eventuell auch Peritonitis. Die *Milz* ist zwar in der Mehrzahl der Fälle *nicht geschwollen;* es wäre aber falsch, wie dies früher zuweilen geschah, in dem Fehlen der Milzschwellung etwas für Influenza Charakteristisches zu sehen. *Denn in 1/6 der Fälle konnte* auf meiner Klinik *eine Vergrösserung der Milz* während des Verlaufs der Krankheit und eine rasche Abschwellung des Organs während der Reconvalescenz *mittelst der Palpation sicher constatirt werden.* In einem kleinen Procentsatz der Fälle (nicht einmal in 10%) findet sich Albumin im Harn, wohl in Folge der Einwirkung des Infectionstoffes auf die Nieren, die in vereinzelten Fällen stärker sich geltend macht und zu *Nephritis* mit Abscheidung von Blut- und Epithelialcylindern im Urin führt; bei den Sectionen wurden Influenzabacillen in den Nieren und Glomerulonephritis, ähnlich wie im Gefolge von Scharlach, gefunden.

Besonders stark tritt in den meisten Fällen die Wirkung der Infection auf das *Nervensystem* hervor in Form der fast nie fehlenden Kopfschmerzen, Glieder- und Gelenkschmerzen, ferner von Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Schlafsucht oder auch Agrypnie, Delirien, Convulsionen und maniakalischen Anfällen. Auch das *Herz* wird von dem Gift der Influenza afficirt: bald ist die Störung nervöser Natur, bald die Folge einer Herzmuskelintoxication; Tachycardie, Bradycardie, Arythmie, Angina pectoris und Herzschwäche wurde beobachtet. Letztere ist sicher vom Fieber allein nicht abhängig, da man Fälle sieht, wo bei höchstem Fieber die Herzthätigkeit intact bleibt, während in anderen bei niedrigem Fieber systolische Geräusche u. s. w. sich einstellen. Speciell waren es mit anderen, chronischen Leiden behaftete Kranke, die unter dem Einfluss der Influenza durch zunehmende Herzschwäche zu Grunde gingen, offenbar weil ihre Herzenergie schon durch die Grundkrankheit eine Einbusse erlitten hatte. Auch Endocarditis, die in dauernde Herzfehler übergehen kann, wird ab und zu beobachtet. Mehrfach sind arterielle und venöse Thrombosen im Verlaufe der Influenza beobachtet worden, auch Blutungen an den verschiedensten Stellen des Körpers (Epistaxis, Metrorrhagien, Darmblutungen, Purpura etc.), die wohl mit einer toxischen Verfettung der Gefässwände in Zusammenhang zu bringen sind.

Das geschilderte, gewöhnliche Bild der Influenza erleidet mannigfache Abänderungen durch das Hinzutreten sogenannter *Complicationen*. Vor allem sind es einzelne Organe, in welchen nicht nur die Wirkung der Influenzabacillen, sondern (durch eine Mischinfection) auch die Wirkung der Streptokokken oder Pneumokokken zu schweren Affectionen führt; speciell ist nach den Erfahrungen in der letzten Epidemie die Lunge Complicationen exponirt. Relativ häufig Compli-cation

sind im Verlaufe der Influenza *Pneumonien* (5—8 $^0/_0$ mit einer Mortalität vc ungefähr 20 $^0/_0$). Nicht so selten treten dieselben in der Form der gewöhnliche *croupösen* Pneumonie auf mit initialem Schüttelfrost und rostbraunem Sputur In der Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um atypische Pneumonien m mässigem Fieber, kleinem frequentem Puls, Dyspnoe, Cyanose und schwer Allgemeinerscheinungen sog. „typhösen“ Charakters, neben geringen klinische Localerscheinungen auf der Lunge (undeutlicher Dämpfung, crepitirendem Rassel leicht rubiginösem oder unblutigem eitrigen Sputum), denen post mortem lob läre, weitverzweigte Infiltrationsherde meist in mehreren Lungenlappen entspreche Nach den in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen kann kein Zweif darüber bestehen, dass wir es bei den im Verlauf der Influenza beobachtete Lungenentzündungen mit ihrer Natur nach sehr verschiedenen Pneumonien z thun haben: mit reinen durch den specifischen Influenzabacillus bedingte katarrhalischen Pneumonien, ferner mit Streptokokken- und Pneumokokkenpne monien, vor allem allem aber auch mit Mischinfectionen, die ein Zusamme wirken der verschiedenen Pneumonieerreger involviren. Die Differentialdiagno kann hier hauptsächlich zwischen der Annahme der beschriebenen Pneumoni formen und derjenigen einer hinzutretenden Miliartuberculose schwanken (vgl. d Diagnose der letzteren). In anderen Fällen kann sich, wie ich und Ande gesehen haben, *Abscessbildung in der Lunge* entwickeln; im Abscesseiter fande sich Pneumokokken, Strepto- und Staphylokokken und auch die specifische Influenzabacillen, nachdem vorher eine schlaffe Pneumonie das Lungengeweb befallen hatte. Daran kann sich dann eine *eitrige Pleuritis* anschliessen, di in der letzteren Epidemie überhaupt sehr häufig als eine von der Pneumonie ab hängige und unabhängige Folgekrankheit der Influenza beobachtet wurde. Ei zweites Organ, in dem complicirende eitrige Entzündungen auffallend häufi vorkommen, ist das *Gehörorgan*. Es finden sich hier theils einfache Schwel lungen der Tuben- und Paukenhöhlenschleimhaut, theils Exsudationen in da Cavum tympani mit nachfolgender Trommelfellperforation. Selten verläuft dies Otitis media ohne Eiterung, der gewöhnliche Fall ist, dass sich im Mitteloh Eiter ansammelt, in welchem durch die bacteriologische Untersuchung Rein culturen von Streptococcus pyogenes oder von Pneumoniekokken nachweisba sind. Die Entzündung kann auf die Knochen übergreifen und eitrige Sinus phlebitis und Meningitis veranlassen.

Nachkrankheiten. Von den zahlreichen, in der letzten Influenzaepidemie beobachteten *Nachkrankheiten* gehören die meisten dem *Nervensystem* an. Namentlich sind es, wie bei anderen Infectionskrankheiten, Erschöpfungs- und Lähmungszustände, Augenmuskellähmungen u. s. w., ferner Gehirnaffectionen (Meningitis und besonders Encephalitis), Rückenmarkerkrankungen (Myelitis, Tabes u. a.), Neuritis (mit Muskelatrophien), Neuralgien, Psychosen, Epilepsie, Hysterie u. a., deren Entstehung man im Anschluss an Influenza beobachtet hat. Ein Theil dieser Nervenaffectionen ist sicher durch die Influenzabacillen und ihre Toxine bedingt: konnten doch die specifischen PFEIFFER'schen Bacillen mehrfach im Gehirn und Rückenmark unzweifelhaft nachgewiesen werden! Ob aber die ganze grosse Reihe von nervösen Störungen und ebenso, was sonst noch Alles (Tuberculose, Diabetes etc.) als Folgekrankheit der Influenza erklärt wurde und täglich noch erklärt wird, in der That mit der Influenza in genetischem Zusammenhang steht, ist zweifelhaft, um so mehr als die Diagnosen „Influenza“ in vielen Fällen oberflächlicher und unsicherer Natur sind.

Während des Herrschens einer Epidemie ist die Diagnose der Influenza sehr leicht, speciell in Fällen, wo ein gewisser Complex von Erscheinungen zusammen auftritt: Katarrh der Nase und der Bronchien, verbunden mit stärkerer Affection des Allgemeinbefindens. Kopf- und

Gliederschmerzen u. s. w. Schwieriger schon ist die Diagnose, wenn die gewöhnliche Häufung der Symptome fehlt und nur nervöse, oder nur gastrische Erscheinungen sich einstellen. Ueberhaupt hat gewiss jeder, der es mit der Diagnose streng nimmt, gleich mir die Empfindung gehabt, dass während der Influenzaepidemie viele Diagnosen, die auf Influenza gestellt werden, recht schwach begründet sind und später auch nach Ablauf der Krankheit zweifelhaft bleiben oder nachträglich corrigirt werden müssen. Die Controle der Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung ist, wie kaum angeführt zu werden braucht, gerade bei dieser kurzdauernden, epidemisch oder gar pandemisch einsetzenden Krankheit nur in den seltensten Fällen in praxi möglich.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich Typhus abdominalis, Masern und Scharlach, einfache Coryza oder Bronchitis und Miliartuberculose in Betracht. Ein beginnender *Typhus abdominalis* kann zuweilen erst nach einigen Tagen, d. h. nach Abfall der Temperatur ausgeschlossen werden, namentlich wenn die Influenza mit staffelförmig ansteigendem Fieber einsetzt und Diarrhöen, Roseolen und Milzschwellung sich einstellen. Der Gedanke an Typhus ist um so mehr gerechtfertigt, als auch Epistaxis bei Influenzakranken nicht so selten beobachtet wird, und die initialen nervösen Allgemeinsymptome beiden Krankheiten gemein sind. Am ehesten wird in solchen Fällen die Diagnose durch die der Influenza zukommende Coryza und Conjunctivitis, sowie durch das Fehlen der für Typhus pathognostischen relativen Pulsverlangsamung in die richtige Bahn gelenkt. Von der *einfachen Coryza und Bronchitis* unterscheidet sich die Influenza durch die Plötzlichkeit des Beginns der Erkrankung, den raschen Verlauf derselben und die Intensität der nervösen Störungen, eventuell durch die Milzschwellung und die Exantheme. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen *Masern* und Influenza werden. Die Conjunctivitis, Laryngobronchitis, Angina, die Stirnkopfschmerzen u. a. sind bei beiden Krankheiten gleichmässig vorhanden; die sichere Diagnose ist gewöhnlich erst am vierten Tage möglich, wenn nach erfolgtem Fieberabfall ein neuer Anstieg der Temperatur und die Eruption des Exanthems direct für das Vorhandensein von Morbillen spricht. In den ersten Tagen ist vor allem auf die Röthung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zu achten, die im Prodromalstadium der Masern nicht selten in Form von kleinen Flecken erscheint und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse Knötchen hervortreten lässt. Endlich kann auch die Frage, ob der Eintritt einer acuten *Miliartuberculose* oder Influenza vorliegt, ernstlich in Betracht kommen, namentlich wenn Phthisiker von Influenza ergriffen werden. Hier hilft hauptsächlich die Beachtung des Vorwiegens der Conjunctivitis und Coryza zur richtigen Diagnose. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass, wenn Phthisiker von der Influenza befallen werden, der tuberculöse Process sehr häufig ungünstig beeinflusst und zu rascherer Entwicklung getrieben wird.

Differentialdiagnose.

Tetanus, Starrkrampf.

Der Tetanus ist eine echte Infectionskrankheit, deren Noxe he zutage sicher bekannt ist. Dieselbe ist in dem von NICOLAIER im E reich entdeckten und von KITASATO reingezüchteten Tetanusbacillus suchen, mit dessen Uebertragung auf Thiere man einen Impftetanus erzeugen vermag. Letzteres gelingt auch durch Ueberimpfung von c mischen Giftstoffen, die aus Culturen von Tetanusbacillen gewonnen w den. Durch Immunisirung der Versuchsthiere erst mit abgeschwächt und später allmählich immer mehr in seiner toxischen Wirkung u Dosis gesteigertem Gift gelingt es, bei Thieren „Giftfestigkeit“ zu zielen, d. h. dieselben gegen die Injection von Tetanusgift und gro Mengen von Tetanusbacillenculturen unempfänglich zu machen.

Tetanus-bacillus. Die Tetanusbacillen stellen grosse bewegliche Stäbchen mit endständi „Köpfchen“-Sporenbildung dar. Er ist ein anaërober Bacillus, der auf verscl denen Nährböden gedeiht; seine Keime finden sich nachgewiesenermassen in oberflächlichen Schichten der Gartenerde, in Dunghaufen u. ä. *In den inne Organen* von Thieren, die mit Tetanusbacillen geimpft sind und unter Stre krämpfen zu Grunde gehen, *fehlen* nicht nur alle gröberen pathologischen V änderungen, sondern vor *allem auch die Bacillen selbst*. Es ist daher an nehmen, dass die Bacillen an dem Invasionsorte haften bleiben und von h aus durch ausserordentlich giftige Stoffwechselproducte den Körper intoxicir

Die Importation der Tetanusbacillen in den Körper geschieht der Regel durch Verunreinigung von (oft kleinsten) Hautwunden r Erde, Mauertheilen, Dünger, schmutzigen Fingern u. s. w. Der Tetan ist daher im Allgemeinen als eine exquisite Wundinfectionskrankheit bezeichnen (*Tetanus traumaticus*). Wie beim Wunderysipel und bei d Septicopyämie giebt es aber auch beim Tetanus Fälle, bei denen der C der Invasion der Bacillen nicht nachgewiesen werden kann, die Kran heit also scheinbar spontan entsteht (*kryptogenetischer, idiopathischer, rhe matischer Tetanus*). Vielleicht erfolgt die Infection dabei von der Schlei haut des Respirationstractus aus, in deren Secret beim rheumatisch Tetanus virulente Tetanusbacillen gefunden wurden.

Die Bezeichnung dieser kryptogenetischen Tetanusformen als *„rheuma scher“* hat insofern einige Berechtigung, als seit langer Zeit constatirt ist, da Witterungseinflüsse auf die Entstehung der Krankheit einen unleugbaren (wo prädisponirenden) Einfluss haben. Auch psychische Momente, Nervenverle ungen und Gehirnerschütterungen, mögen für den Ausbruch oder wenigste die Intensität der Krankheit insofern von Bedeutung sein, als die Reaction d Nervensystems auf das Tetanusgift, das speciell auf die Centralapparate, äh lich dem Strychnin, wirkt, unter diesen Umständen lebhafter sein dürfte. G legenheit zur Infection ist ausser durch zufällige Hautwunden durch die bei d Geburten zu Stande kommenden innern Läsionen (*puerperaler Tetanus*) g geben, ferner bei Neugeborenen durch den Nabelstumpf (*Tetanus neonatoru* u. a. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose des Tetan im einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen.

Diagnostischer Werth der Tetanusbacillen. Da, wie schon bemerkt, bei den Impfthieren nie Bacillen im Körpe innern nachzuweisen sind und auch am Infectionsort die eingeimpfte Bacillen post mortem nur zuweilen noch angetroffen werden, so fol daraus ohne weiteres, dass der Nachweis der specifischen Tetanusbacille

für die Diagnose nur in beschränktem Maasse verwerthet werden kann. So wichtig und in letzter Instanz entscheidend auch der *positive* Nachweis von Tetanusbacillen im Wundsecret für die Diagnose ist, so beweist doch andererseits das soeben Gesagte, dass das *Krankheitsbild* in einem Theil der Fälle allein die Diagnose bestimmt. Dasselbe ist aber auch für die Diagnose der Fälle, in denen die Auffindung der Tetanusbacillen gelingt, indirect von ausschlaggebender Bedeutung, insofern, als erst durch die charakteristischen Krankheitssymptome, die der betreffende Patient bietet, der Arzt zur Nachforschung nach Tetanusbacillen angeregt wird.

Diagnostischer Werth der Krankheitssymptome.

Die das ganze Krankheitsbild des Tetanus beherrschende Erscheinung sind die *tonischen Muskelkrämpfe,* die, mit leichten, ziehenden Schmerzen und stellenweise mit Muskelsteifigkeit beginnend, bald zu einem erschreckenden Grade sich steigern und den grössten Theil der Körpermuskeln der Reihe nach befallen, zuerst die Kiefer-, Schlund- und Zungenmuskeln, dann die Muskeln des Nackens und des Stamms und schliesslich, wenn auch seltener, die Extremitätenmuskeln; besonders selten dehnen sich die Krämpfe auf die Vorderarme und Hände aus. Gewöhnlich beginnt der Tetanus mit einem Kinnbackenkrampf (*Trismus*), und in einzelnen Fällen bleibt er, namentlich bei Neugeborenen, auf den Krampf der Kaumuskeln beschränkt. Durch die Spannung der Muskeln des Gesichts verändert sich der ganze Ausdruck desselben in höchst prägnanter Weise (Facies tetanica): die Mundwinkel sind nach aussen und unten gezogen, die Nasenlöcher erweitert, die Lidspalte ist verengert, die Stirn gerunzelt, die Masseterenränder springen als straffe Bänder vor. Das alles giebt den Mienen etwas Gespanntes, Starres; unter Umständen präsentirt sich das Gesicht des Tetanuskranken unter dem unheimlichen Bilde des „Risus sardonicus“. Durch die Unmöglichkeit, die durch den Masseterenkrampf fest geschlossenen Kiefer von einander zu entfernen, wird das Sprechen unverständlich, die Speisezufuhr (selbst das Saugen) erschwert; geradezu unmöglich wird die Nahrungsaufnahme, wenn sich zur Kieferklemme noch Krampf der Schlundmuskulatur gesellt. Besonders charakteristisch ist die Körperstellung, die der Krampf der Rückenstrecker erzeugt (*Opisthotonus*), die Bauchmuskulatur ist bretthart gespannt, der Kopf nach rückwärts gezogen. Direct lebensgefährlich in seinen Folgen ist der Krampf der Athmungsmuskeln, indem die Kranken von heftigen Oppressionsgefühlen gequält sind, cyanotisch werden und schliesslich ersticken; der Suffocationstod droht namentlich dann, wenn die Kehlkopfmuskulatur am tetanischen Krampf sich betheiligt und spastischer Glottisverschluss eintritt.

Die Krämpfe sind gewöhnlich tonisch, andauernd, nur im Schlafe cessirend; in anderen Fällen stellen sich Intermissionen auch am Tage ein, wenigstens ein relativer Nachlass der Spannung, der aber rasch neuen Krämpfen (zum Theil klonischen) Platz macht, sobald auch nur leichte sensible Reize einwirken. Die Ursache hiervon könnte in einer stärkeren Reizbarkeit der sensiblen Nerven liegen; dies ist aber nach dem Resultat neuerer Untersuchungen nicht der Fall, indem auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln Impftetanus erzeugt werden konnte. Wir müssen vielmehr annehmen, *dass das Tetanusgift zu den*

motorischen Vorderhornzellen eine specifische Affinität besitzt und diese i den Zustand gesteigerter Erregbarkeit versetzt. Die tetanische Contractio der Muskeln giebt zu Schmerzen Veranlassung, die auch durch Druc auf die gespannten Muskeln hervorgerufen bezw. gesteigert werden könner dagegen scheint die Tast- und Temperaturempfindung eher herabgesetz als erhöht zu sein; das Sensorium bleibt meist bis zum Tode ungetrüb

Die *Körpertemperatur* zeigt ein wechselndes Verhalten: bald ist si normal, bald, meist in dem prämortalen Stadium der Krankheit, starl erhöht (sogar bis 44°); eine befriedigende Erklärung dafür zu geben, is bis jetzt nicht möglich. Der *Puls* ist in der Regel klein und nament lich während der Paroxysmen frequent; zuweilen wird auch Pulsverlang samung beobachtet. Besondere Aufmerksamkeit ist den Verhältnisse der Abscheidung und Zusammensetzung des *Harns* beim Tetanus zu gewandt worden. Im Allgemeinen wird von den Kranken ein spärlicher hochgestellter Urin entleert, der zuweilen, wohl in Folge der specifische Reizung der Med. oblongata, Eiweiss, selten Zucker enthält. Die Harn stoffausfuhr verläuft unabhängig von den Krampfanfällen und erfolg (entsprechend der physiologischen Thatsache, dass die Muskelthätigkei nicht mit einem stärkeren Eiweisszerfall einhergeht) nicht in gesteigerten Maasse; ebensowenig ist die Ausscheidung des Kreatinins und der Phos phate erhöht. Nach alledem ist etwas Positives für die Diagnose au dem chemischen Verhalten des Urins nicht zu gewinnen. Dageger scheint das Tetanusgift durch die Nieren ausgeschieden zu werden, da es wenigstens Bruschettini gelang, bei Thieren, denen er Urin vor tetanuskranken Menschen injicirte, künstlich Tetanus zu erzeugen. Durch einen Krampf des Sphincters kann die Harnentleerung und aus dem selben Grunde, speciell auch wegen des Krampfes der Bauchmuskeln, die Kothabscheidung erschwert sein. Die *Schweisssecretion* ist gewöhnlich andauernd beträchtlich gesteigert.

Localer Tetanus. Während in der Regel der Tetanus mehr oder weniger die gesammte Körpermusculatur befällt, giebt es auch Fälle, in welchen nur diejenigen Muskeln vom Krampf befallen werden, die in der Nähe der Giftaufnahmestelle liegen, eine Thatsache, die dem Verhalten der Krämpfe beim experimentellen Impftetanus entspricht. Als eine relativ häufige Form dieses *„lokalen Tetanus“* kommt der *„Kopftetanus“* zur Beobachtung. Derselbe stellt sich nach Verletzungen am Kopf ein und zeichnet sich durch krampfhafte Contraction der Gesichtsmuskeln auf der Seite des Traumas, Facialislähmung, Trismus und Schlundmuskelkrampf aus. Auch einseitiges Befallenwerden von Muskelgruppen des Rumpfs und der Extremitäten, ausgehend vom Ort der Infection, ist beobachtet worden, ja in seltenen Fällen eine halbseitige Muskelstarre (*Hemitetanus*). Das Zustandekommen des localen Tetanus ist schwierig erklärbar, vielleicht wird das Tetanustoxin, wie Stinzing neuerdings wahrscheinlich gemacht hat, längs der in der Nähe der Infectionsstelle gelegenen Nerven zum Rückenmark geleitet, und versetzt hier zunächst nur diejenigen Vorderhornzellen in stärkere Erregbarkeit, die der Eintrittsstelle des Gifts am nächsten liegen. Beim Menschen scheint aber das Gift rasch zu diffundiren, so dass in der Regel kein localer, sondern ein allgemeiner Tetanus die Folge der Rückenmarksintoxication ist.

Differentialdiagnose. Die tetanischen Krämpfe sind im Bilde des Tetanus so typisch, dass in *differentialdiagnostischer* Beziehung nur solche Krankheiten in Betracht kommen, die ebenfalls mit ausgesprochenen Krämpfen ver-

laufen. Am ehesten ist eine Verwechslung des Tetanus mit *Meningitis spinalis und cerebrospinalis* möglich, indem die mit Schmerzen einhergehende Nackenstarre und krampfhafte Contraction der Rückenstrecker u. a. beiden Krankheiten gemein ist. Indessen wird die Diagnose doch nicht lange schwanken — für das Bestehen eines Tetanus spricht im Gegensatz zur Meningitis das etwaige Fehlen des Fiebers, das Vorwiegen des Trismus und die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit, das Fehlen der Hyperästhesie, der Lähmungen und der Hautausschläge. Handelt es sich um die cerebrospinale Form der Meningitis, so ist vollends eine Verwechslung der beiden Krankheiten nicht gut möglich, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Lähmung der Gesicht- und Augenmuskelnerven (bei sogen. „Kopftetanus“ wurde allerdings in der Regel auch eine Facialislähmung auf der Seite der Verletzung beobachtet), unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin, Ungleichheit der Pupillen, Störung des Bewusstseins und endlich der charakteristische ophthalmoskopische Befund direct für Meningitis sprechen. **Meningitis.**

Eine Verwechslung des Tetanus mit *Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln* ist nicht leicht möglich. Das Fehlen der gesteigerten Hautreflexe, des Trismus, der Facies tetanica, der Cyanose und der stärkeren Schweisssecretion, ferner die exquisite Schmerzhaftigkeit der Bewegungen beim Muskelrheumatismus, die Beschränkung der Affection auf einige wenige Muskeln, was beim Tetanus doch nur sehr selten vorkommt, u. a. schützt vor Fehldiagnosen. Zudem ist die steife Haltung des Halses oder des Rückens beim Muskelrheumatismus durch die Schmerzen, die jede Bewegung macht, aufgezwungen, nicht durch Krampf bedingt. Eher kann ein ***hysterischer Krampfzustand*** auf den ersten Blick als Tetanus imponiren. Bei näherer Untersuchung wird sich indessen ein diagnostischer Irrthum leicht vermeiden lassen. Beim Tetanus kommt Muskel um Muskel in den Krampfzustand, der Streckkrampf entwickelt sich in regelmässiger, fast gesetzmässiger Folge; bei der Hysterie dagegen herrscht eine gewisse Unregelmässigkeit, eine Polymorphie im Krankheitsbilde, etwas Explosives in dem Auftreten der Krämpfe und mischen sich in dieselben nervöse Symptome: Schluchzen, Singultus u. ä., die dem Tetanus fremd sind. Vor allem aber ist bei letzterem die Psyche unbetheiligt, während diese bei der Hysterie immer mehr oder weniger alterirt und der Suggestion zugänglich ist. Auch wird bei Hysterischen Fieber und Pulsbeschleunigung vermisst, während ersteres beim Tetanus zwar fehlen, aber in anderen Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Störungen der Sensibilität sind bei schwerer Hysterie so gut wie immer ausgesprochen, beim Tetanus höchstens angedeutet. Weitere Unterscheidungsmerkmale anzugeben ist nicht nöthig; wer auch nur einige Erfahrung in der Beurtheilung des hysterischen Krankheitsbildes besitzt, wird dasselbe oft an kleinen Zügen wiedererkennen und mit dem typischen schweren Bilde des Tetanus höchstens kurze Zeit, auf die Dauer aber sicher nicht verwechseln können. **Muskelrheumatismus.** **Hysterische Krämpfe.**

Dasselbe gilt für den als selbständige Erkrankung sehr seltenen *tonischen Kaumuskelkrampf*. Herrscht auch im Bilde des Tetanus der Trismus zuweilen vor, so sind doch beim Tetanus daneben immer noch **Masticatorischer Krampf.**

andere Muskeln, speciell die Nacken- und Gesichtmuskeln, oder au wohl die Zungen- und Schlundmuskeln am Krampfe betheiligt.

Strychnin-vergiftung.

In praktischer Beziehung wichtig ist die Unterscheidung zwisch infectiösem und toxischem Tetanus, speciell dem durch Strychninv giftung. In erster Linie entscheidet hier die Aetiologie, weiterhin au die Differenz einzelner Züge im Krankheitsbild. Für die Strychn vergiftung spricht im Allgemeinen das Vorherrschen der Krämpfe den Extremitäten, besonders auch in den Händen, die grössere Reinh der Intermissionen, die zweifellose Abhängigkeit der Krämpfe von c Steigerung der Reflexerregbarkeit von Anfang an und endlich die kur gewöhnlich nicht länger als Stunden anhaltende Dauer der schwer Erscheinungen, während der infectiöse Tetanus erst nach einer Wocl durchschnittlich nach 5—10 Tagen letal endet. Da das Tetanusgift, v durch das Experiment sicher nachgewiesen ist, im Blut der Tetan kranken circulirt, so kann dieses Factum in zweifelhaften Fällen v Tetanus nach dem Vorgang Kartuli's zur Diagnose verwerthet werde Man entzieht den betreffenden Kranken mittelst eines Schröpfkop eine kleine Menge Bluts, wobei Sorge getragen werden muss, dassel möglichst steril zu gewinnen. Von dem sich abscheidenden Serum wi weissen Mäusen je 0,3 bis 1,0 ccm intraperitoneal injicirt. Tritt b diesen Thieren 24—48 Stunden nach der Injection Tetanus ein, so damit die Diagnose des infectiösen Tetanus beim Menschen in dem b treffenden Falle festgestellt.

Zuweilen sind bei Tetanuskranken die Schlingkrämpfe stärker au gesprochen; dann kann sich unter Umständen die Frage aufwerfen, ein Tetanus oder Lyssa vorliegt. Die Unterscheidung der letzteren vo Tetanus bietet indessen keine ernstlichen Schwierigkeiten, wie sich a der folgenden Besprechung der Diagnose der Hydrophobie ergeben wir

Lyssa humana, Wuthkrankheit (*Rabies*, *Hydrophobie*, *Hundswutl*

Auch die Lyssa ist zweifellos eine echte Infectionskrankheit, deren spe fischer Mikroorganismus in neuester Zeit von Bruschettini in einem züchtung und impfungsfähigen Bacillus entdeckt zu sein scheint. Sie entsteht nie sponta ist von Mensch auf Mensch nicht übertragbar, sondern lediglich durch den Bi wuthkranker Thiere (von Hunden, Katzen, Wölfen, Füchsen, seltener von Herb voren — Rindern u. a.), oder dadurch, dass Blut oder *Speichel* eines wutl kranken Thieres, der das Gift besonders reichlich enthält, mit einer Wunde de betreffenden Menschen in Berührung kommt. Das Lyssagift findet sich nac Pasteur's Untersuchungen speciell auch im Centralnervensystem des inficirte Thieres, eine Thatsache, die bekanntlich zu der berühmten Pasteur'schen M thode der Schutzimpfung gegen Lyssa mit Emulsionen der Medulla von a Wuth verstorbenen Thieren Veranlassung gab. Ob die Lyssa nach einer In fection mit Wuthgift ausbricht, hängt von der jeweiligen individuellen Disp sition des Inficirten, ferner von dem Umstande ab, ob das Gift direct in di Wunde gelangte, oder an den Kleidern hängen blieb u. s. w. Die Krankhe ist durch die *lange Incubationszeit* ausgezeichnet (durchschnittlich 70 Tage, i seltenen Fällen gegen ein Jahr und darüber).

Krankheits-bild.

Die Diagnose hat auf diese ätiologischen Punkte stets Rücksicht zu neh men, nicht bloss auf das allerdings sehr charakteristische *Krankheitsbild*. I

der Regel wird der Beginn der Lyssa durch Schmerz und Schwellung der Läsionstelle und ziehende Schmerzen oder Parästhesien, durch Gelenkschmerzen, Mattigkeit, eventuell auch durch häufiges Niesen (wenn die Wuth von Bisswunden im Gesicht ausgeht) und zuweilen durch leichtes Fieber eingeleitet; zugleich ist damit allgemeine Unruhe und Angst vor dem Ausbruch der Krankheit verbunden. Kurze Zeit (1—3 Tage darauf) tritt das *Stadium hydrophobicum* s. *convulsivum* mit seinen *Inspirations- und Schlingkrämpfen* ein. Sobald der Kranke den Versuch macht, Flüssigkeiten oder Speisen zu schlucken, tritt ein kurzdauernder Schling- und Inspirationskrampf mit tiefem Herabtreten des Zwerchfells und Erstickungsnoth ein. Dabei malt sich die Todesangst in den Zügen der unglücklichen Patienten aus; sie werfen Kopf und Schultern nach rückwärts, bis eine Exspiration die Erlösung von dem Krampfanfalle bringt. Die Erfahrung, dass der letztere bei jedem Versuch zu trinken eintritt, erzeugt die „Wasserscheu", lässt den Kranken vermeiden, den Speichel hinunterzuschlucken, treibt ihn, denselben in kurzen Intervallen auszuspucken. Später genügt schon der Anblick eines Glases, eines blanken Gegenstandes, ein Luftzug, grelles Licht, die Berührung der Haut, Anblasen u. a., um die *Reflexkrämpfe* hervorzurufen. Neben den Inspirations- und Schlingkrämpfen kommen auch tonische Contractionen der Rückenmuskeln und klonische Krämpfe an verschiedenen Körpertheilen vor. Hierzu treten endlich noch als besonders charakteristisch die Zeichen krankhafter *psychischer Excitation:* Delirien, Hallucinationen und förmliche *Wuthanfälle*, in denen die Patienten um sich schlagen, auf die Umstehenden eindringen und dabei schnappende, beissende Bewegungen machen. In diesen gegen ½ Stunde und länger dauernden Anfällen kann der Tod durch Erstickung eintreten; gewöhnlich aber collabirt der Kranke im Verlauf von einigen Tagen, und der Exitus letalis tritt unter dem Bilde allgemeiner Erschöpfung und Paralyse ein. Die *Körpertemperatur* ist, speciell gegen den Tod hin, *gesteigert*, der Puls klein und unregelmässig; im Harn wurde Eiweiss und mehrmals (was wegen der Beziehungen der Lyssa zum Centralnervensystem, speciell zur Med. obl., von Wichtigkeit ist) *Zucker* nachgewiesen.

Differentialdiagnose.

Vergegenwärtigt man sich dieses typische Krankheitsbild, und ist die Anamnese bekannt, so hat die Diagnose keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt höchstens der *Tetanus* in Betracht, bei dem ja auch Schlingkrämpfe vorkommen, während andererseits im Verlaufe der Lyssa Opisthotonus und andere tetanische Symptome nebenherlaufen. Das exquisite Vorwiegen der Schling- und Inspirationskrämpfe, die mit ganz krampffreien Intermissionen abwechseln, sowie die auffallende Störung des psychischen Verhaltens bei der Lyssa wird, ganz abgesehen von der in der Regel klar liegenden Aetiologie des einzelnen Falles, die Entscheidung, ob Hundswuth oder Tetanus vorliege, nur selten längere Zeit schwanken lassen. Im Zweifelfall kann eine Prüfung des Bluts auf die Anwesenheit von Tetanusgift nach der S. 610 angegebenen Methode vorgenommen und damit eventuell die Diagnose Tetanus sicher gestellt werden. Wird Jemand von einem wuthverdächtigen Thiere gebissen, so ist es, wie bereits erörtert wurde, selbst dann, wenn das Vorhandensein von Lyssa bei dem betreffenden Thiere nachträglich sicher gestellt wird, doch immer noch fraglich, ob bei dem Gebissenen sich später wirklich Lyssa einstellt oder nicht. Da die Hundswuth aber bekanntermassen eine Krankheit ist, die vor Einführung der Pasteur'schen Immunisirung eine fast absolut letale Prognose bot, so ist es selbstverständlich, dass die betreffenden Individuen in Erwartung des Ausbruchs der entsetzlichen Krankheit in Unruhe, ja, wenn es sich um Leute mit leicht erregbarem Nervensystem handelt, in einen mit hysterischen Krämpfen verbundenen Zustand stärkster psychischer Exitation, der an das Bild der Lyssa erinnert (*Lyssophobie*), gerathen können. Die lange Dauer solcher Angst- und Krampfzustände, die Wahrnehmung, dass in solchen Fällen

selbst nach Wochen durchaus keine Erhöhung der Körpertemperatur und eb sowenig der zu erwartende gefährliche Collaps eintritt, weiterhin die Beobachtu dass sich in die lyssaähnlichen Symptome auch echte hysterische einmischen, u die Krankheitserscheinungen mit einer gewissen Uebertreibung ostentativ vor kehrt werden, wird u. a. vor einer Verwechselung jener Pseudolyssa mit wirklichen Lyssa schützen.

In den seltenen Fällen von *atypisch* verlaufender (mit Tod endender) Lys wo beispielweise die erhöhte Reflexerregbarkeit, die Wasserscheu u. a. fehlt, lä sich nur aus der feststehenden Aetiologie des Einzelfalles die Diagnose auf Ly stellen.

Milzbrand, Anthrax.

Wie die Lyssa ist auch der Milzbrand eine Infectionskrankheit, d vom Thier auf den Menschen übertragen wird („Zoonose"). Das spe fische Virus des Anthrax wurde schon vor sehr langer Zeit (1849 v POLLENDER und BRAUELL) in einer Bacillenart entdeckt, über deren Nat in den letzten 30 Jahren unausgesetzt eingehende Studien von den ve schiedensten Forschern gemacht wurden. Ist doch die Feststellung u Züchtung des Milzbrandbacillus und die Klarlegung seiner Lebenseige schaften der Markstein in der modernen Entwicklung der Lehre von de Infectionskrankheiten überhaupt geworden! Der Nachweis des Mil brandbacillus hat eine eminent diagnostische Bedeutung gewonnen un ermöglichte, wie wir später sehen werden, die Entdeckung, dass gewis bis dahin unrichtig gedeutete, räthselhafte Krankheiten mit dem Mil brand in Zusammenhang stehen und durch dessen Gift hervorgerufe werden.

Milzbrand-bacillen. Die Bacillen des Milzbrands präsentieren sich als *grosse, helle, unbewe liche, leicht auch nach Gram färbbare Stäbchen;* dieselben theilen sich bei höhe Temperatur und wachsen in Fäden aus, die sich zu grösseren Verbänden zusamme winden. In der Mitte der Stäbchen bezw. Fäden entwickeln sich die hellglänzend *Sporen.* Doch geschieht dies nur bei höheren Temperaturen, d. h. nicht unt 25°, am besten bei 37° und bei *unbehindertem Zutritt von Sauerstoff.* Letzter Umstand erklärt das Factum, dass im lebenden Thierkörper und in der Leich die Milzbrandbacillen keine Sporen erzeugen. Während die Bacillen gegen äusse Einflüsse, besonders gegen das Austrocknen, sehr empfindlich sind, erweisen sic dagegen die Sporen als höchst dauerhafte Gebilde; die Einwirkung des Sonne lichtes vertragen übrigens auch die Sporen nicht. Der den Milzbrand vera lassende Mikroorganismus gedeiht demnach vorzugsweise saprophytisch, d. h. ausse halb des Organismus, ist aber nur facultativ saprophytisch, indem er, in de lebenden Körper eintretend, als Parasit demselben gefährlich wird und eine hoh pathogene, infectiöse Bedeutung gewinnt. Er kann auf den verschiedensten Wege in den Körper des Menschen gelangen und je nach der Art der Invasion di ferente Krankheitsbilder zu Stande bringen. Bei Aufnahme des Giftes durc Wunden der Haut entsteht das häufigste Bild der Krankheit, der *Wundmilz brand;* durch Importation von Milzbrandsporen mit der Nahrung in den Mage und Darm entwickelt sich der *Darmmilzbrand,* die „Mycosis intestinalis"; durc Inhalation von sporenhaltigem Wollstaub u. ä. endlich kommt es zum *Lunge milzbrand* mit pneumonischen Erscheinungen und schwerer septikämischer Al gemeininfection. Die Art und Weise, wie das in den Körper gelangte Milzbrand gift zur Wirkung kommt, ist im Allgemeinen die, dass die Bacillen bezw. di aus Sporen ausgekeimten Bacillen sich enorm vermehren und auf dem Wege de

Blut- oder Lymphstroms im Körper verbreiten und so als *echt septikämische* Noxe den ganzen Organismus überschwemmen. Die stark infectiöse Wirkung der Milzbrandbacillen beruht zweifellos auf einem durch den Stoffwechsel der letzteren erzeugten *chemischen Gift*, dessen Natur aber noch nicht endgültig festgestellt ist.

Aetiologische Momente.

Für die Diagnose des Milzbrandes kommen stets gewisse ätiologische Verhältnisse in Betracht. Fast immer erfolgt die Uebertragung des Giftes auf den Menschen dadurch, dass der Betreffende mit milzbrandkranken lebenden Thieren (Rindern, Schafen, Pferden, Ziegen, Schweinen u. a.) oder mit Gegenständen, die von milzbrandkranken Thieren stammen, in Berührung kommt. Aus diesem Grund sind gewisse Individuen, die mit lebenden und todten Thieren oder ihren Abfällen gewerbmässig zu thun haben, besonders gefährdet, so: Stallknechte, Hirten, Landwirthe, Abdecker, Fellhändler, Gerber, Hutmacher, Kürschner u. s. w. Auch Insecten, die auf anthraxkranken Thieren gesessen haben, können die Uebertragung des Giftes auf den Menschen vermitteln. Sehr selten sind Fälle der Ansteckung von Mensch zu Mensch, wovon ich selbst einen ganz sicheren Fall zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Zeit, die von der Invasion des Milzbrandgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen verstreicht, ist gewöhnlich sehr kurz; im Allgemeinen dauert die Incubation nur einige Tage (im Mittel wohl 3 Tage), selten eine Woche und darüber.

Die Diagnose des Milzbrandes ist lediglich in den Fällen sicher, in denen es gelingt, die Milzbrandbacillen im kranken Organismus nachzuweisen. Dieser Nachweis wird indessen intra vitam namentlich beim Anthrax internus nicht immer gelingen, da das circulirende Blut nicht zu jeder Zeit Milzbrandbacillen enthält. Zur bacteriologischen Untersuchung wird man immer nur durch bestimmte Krankheitserscheinungen veranlasst, deren Kenntniss daher nothwendig ist, um im einzelnen Falle auf die richtige diagnostische Spur zu kommen. Die Symptome sind zum Theil bei allen schwereren Milzbranderkrankungen gleichmässig entwickelt, zum Theil in den einzelnen Fällen höchst verschieden, je nachdem es sich um diese oder jene Anthraxform handelt.

Allgemeine Symptome.

Allgemeine Symptome der Milzbranderkrankung, der Anthraxinfection, sind: Fieber (eventuell auch fehlend) mit vermehrter Pulsfrequenz, Gliederschmerzen, Milz- und Leberschwellung, Benommenheit, Collaps, zunehmende Cyanose und Athemnoth, Blutungen an verschiedenen Körperstellen, speciell am Zahnfleische, auf dem sich Sugillationen bilden (in meinen Fällen waren es besonders dunkelblaue, pockenartige Anschwellungen), Entzündung innerer Organe (auch Endocarditis mit in den Klappen nachweisbaren Milzbrandbacillen). Im Grossen und Ganzen sind also die Zeichen einer schweren Infection septikämischen Charakters ausgeprägt.

Localsymptome. Wundmilzbrand.

Gelangt der Milzbrandbacillus durch Hautwunden in den Körper, so tritt an der Stelle der Invasion Schmerz, Röthung und Infiltration der Haut ein; auf der zunächst papulösen, juckenden Erhebung der Haut bildet sich im Centrum eine Blase, die mit serös-hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt ist, berstet und sich in einen braunrothen Schorf verwandelt *(Pustula maligna)*. Die Haut in der Umgebung schwillt stärker an, infiltrirt sich blauroth und hart und zeigt eventuell in der Peripherie einen Kranz von kleinen hanfkorngrossen Blasen. Im Gegensatz zum gewöhnlichen Carbunkel ist die Infiltration beim Milzbrand nicht sehr schmerzhaft, verbreitet sich aber rasch in weitem Umfange, geht mit

Oedem, Entzündung der Lymphgefässe und schmerzhafter Schwell der Lymphdrüsen einher; zu gleicher Zeit nimmt auch im Centrum Gangränschorf beträchtlich an Grösse zu.

Anthrax-ödem. In einzelnen Fällen wiegt die Entwicklung des Hautödems i die des Carbunkels vor. Das *Oedem* beschränkt sich dann nicht b auf die ursprüngliche Infectionsstelle und ihre Umgebung, sondern auch sonst am Körper, speciell an den Augen, in Form blassrot gelblicher Anschwellungen auf. In der Milzbrandgeschwulst, der trü gallertigen Oedemflüssigkeit und dem Blaseninhalt sind mehr c weniger reichliche Bacillen nachzuweisen.

Darmmilz-brand. Lungenmilz-brand. Anders das Bild beim *Darmmilzbrand!* Durchfälle, eventuell blutiger Beschaffenheit, Erbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftig des Leibes gegen Druck, Cyanose, Athemnoth, Fieber, Collaps ke zeichnen diese ungewöhnliche, stürmisch verlaufende Form des Anth Die Infection kann dabei direct durch die Nahrung zu Stande komn (primärer Darmmilzbrand), oder es können von einer andern Invasi stelle aus die Milzbrandbacillen u. a. auch in das Gewebe des Da verschleppt werden (secundärer Darmmilzbrand).

Erfolgt die Infection im Gewebe der Respirationsorgane, so läuft die Milzbrandkrankheit mit Entzündung der Bronchien, pneum scher Infiltration der Lungen, Pleuritis und schweren Allgemeinerscl nungen (*Lungenmilzbrand*).

Differential-diagnose. Die Diagnose des Milzbrands und seiner verschiedenen Formen leicht, sobald äusserlich sichtbare Erscheinungen des Anthrax, wie übrigens gewöhnlich der Fall ist, allein oder neben den Symptomen Seiten der innern Organe ausgeprägt sind. Das Auftreten eines C bunkels oder eines entzündlichen Oedems mit Röthung und Gang der Haut und Bildung von Blasen auf derselben fordert unter al Umständen zur Untersuchung der Gangränflüssigkeit oder des Pus inhalts auf Milzbrandbacillen auf, zumal wenn die Anamnese, der St des Kranken u. ä. eine Milzbrandinfection möglich oder wahrscheinl erscheinen lassen. Viel schwieriger ist die Diagnose des reinen *Anth internus*. Blutige Diarrhöen werden so häufig durch die verschiedens Veranlassungen hervorgerufen, dass nur in den seltensten Fällen Arzt ohne weiteres darauf geführt wird, nach Milzbrandbacillen suchen, um so mehr, als der *Darmmilzbrand* doch eine sehr selt Krankheit ist. Immerhin kann der Umstand, dass beim Anthrax testinalis rasch Athemnoth und Cyanose auftritt und eventuell e Schwellung der Leber und Milz nachweisbar ist, auf die richtige Sp leiten; ebenso sind gleichzeitiges Nasenbluten, Hämaturie, Petechien u Zahnfleischsugillationen — Erscheinungen, die ich mehrfach bei Anthr internus gesehen habe, und die das Bild eines Morbus maculosus We hofii vortäuschen können — entschieden suspect. Noch dringender wi die Aufforderung zur Vornahme der Blutuntersuchung, die freilich au bei sicher bestehendem Milzbrand nicht immer positiv ausfällt, we die Aetiologie des einzelnen Falles direct auf Infection mit Anthr hinweist, wenn beispielsweise eruirt werden kann, dass der betreffen Kranke Nahrungsmittel in rohem Zustande oder vielleicht auch Wass die aus einem notorischen Milzbranddistrict stammten, kurz vor sein

Erkrankung zu sich genommen hatte, oder wenn eine Zeit lang bei Sommerhitze an der Luft gelegenes, von einem milzbrandkranken Thiere stammendes Fleisch ungekocht verzehrt wurde, und so Sporen in den Magen und den Darm gelangten, in dem sie sich weiter entwickeln konnten. Im Allgemeinen kommt offenbar die Infection mit Anthrax nicht leicht vom Digestionskanal aus zu Stande, da es ziemlich schwer hält, bei für Milzbrand empfänglichen Thieren durch Fütterung mit Sporen oder Anthraxbacillen künstlich Darmmilzbrand zu erzeugen. Wie bei der Diagnose des Darmmilzbrands spielt auch bei der des noch schwieriger zu entdeckenden *Lungenmilzbrands* die Beachtung der Aetiologie die ausschlaggebende Rolle. Trifft eine Pneumonie Leute, deren Beschäftigung, wie das Sortiren von Lumpen, Zupfen von Schafwolle, Abhären von Fellen, Arbeiten in Rosshaarspinnereien u. ä. die Einathmung von Staub thierischer Provenienz involvirt, so hat man an die Inhalation von Milzbrandgift als Ursache der betreffenden, schweren, mit Milzschwellung, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel und Frostanfällen verlaufenden Pneumonie zu denken und auf alle Fälle das Blut auf die Anwesenheit von Milzbrandbacillen zu untersuchen. Gelingt es, solche nachzuweisen, so ist damit die Diagnose des Lungenmilzbrands (der „Hadernkrankheit“) gesichert. Es handelt sich dabei um die Einathmung von *Milzbrandsporen*, die in dem Gewebe der Lunge haften und zu Bacillen auskeimen, dann in die Lymphbahnen und Bronchialdrüsen eindringen, um von da mit dem Blutstrom im Körper sich zu verbreiten und eine allgemeine septikämische Infection hervorzurufen.

Rotz, Malleus humidus.

Viel später als der specifische Bacillus des Milzbrandes wurde der des *Rotzes* (1882) von Löffler und Schütz entdeckt in Form von kleinen unbeweglichen Stäbchen, die ähnlich den Tuberkelbacillen, aber kleiner und kürzer als diese sind; sie färben sich ziemlich schwer, nicht nach Gram. Ihre Züchtung gelingt nur bei höheren Temperaturen auf Agar, in Blutserum und namentlich auch auf Kartoffeln, hier in Form eines gelbrothen Rasens. Bei der Uebertragung auf Thiere (Pferde, Esel, Katzen, Meerschweinchen und Feldmäuse) entsteht zunächst nur eine örtliche Reaction, auf die erst nach Wochen eine allgemeine Wirkung folgt. Die erstere manifestirt sich in Gestalt von knötchenförmigen Neubildungen (ähnlich den Tuberkelknötchen), die grosse Neigung zum Zerfall, zur Verkäsung zeigen und Geschwüre mit infiltrirtem Grund und harten Rändern bilden; dabei schwellen die Lymphdrüsen an. Die Bacillen gehen in der Geschwürentwicklung zu Grunde und sind daher im Geschwüreiter schwer oder gar nicht nachzuweisen. Die Invasion der Rotzbacillen in den *menschlichen* Körper geschieht durch kleine Wunden der Haut und Schleimhäute, auch, wie es scheint, bei intacter Oberfläche durch Aufnahme des von rotzkranken Thieren ausgeschnaubten Rotzgiftes in die Conjunctiva und die Schleimhäute der Nase und des Mundes bei Leuten, die viel mit Pferden zu thun haben: Kutschern, Landwirthen, Soldaten, Pferdemetzgern u. s. w. Es scheint, dass die Infection auch auf dem Wege der Athmung erfolgen, und dass auch eine Contagion von Mensch zu Mensch statthaben kann. **Rotzbacillus.**

Nach einer Incubation von 4—5 Tagen entstehen an der Invasionsstelle *Rotzknoten* und *Rotzgeschwüre*, die keine Neigung zur Heilung zeigen und das bereits geschilderte Aussehen darbieten. In der Umgebung entsteht entzündliches **Diagnostisch verwerthbare Symptome.**

Oedem und Lymphangitis. In der Regel, aber durchaus nicht immer, ist Nasenhöhle der Ort der ersten Eruption des Rotzes, wobei auf der Nasensche wand und der Muschelschleimhaut torpide Geschwüre entstehen, die ein dü flüssiges, eitriges oder blutiges, zuweilen auch übelriechendes Secret absond Daneben schwillt die äussere Nase an und röthet sich, und strangartige V dickungen der Lymphgefässe und Anschwellungen der benachbarten Lym drüsen treten auf. Durch Weitergreifen des Processes kommt es zu Ulceratio auf der Mund- und Rachenschleimhaut, zu Infiltrationen im Kehlkopf, in Bronchien und Lungen mit Heiserkeit, Husten und Auswurf einhergehend, sel in der Leber, Milz und anderen Organen. Gewöhnlich erst später, beim acu Rotz sofort, machen sich durch schrittweise Verseuchung des Körpers Erscheinun der Gesammtinfection bemerklich: Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Delirien, S nolenz, Muskel- und Gelenkschmerzen, Fieber mit Schüttelfrösten, Dyspepsie, lenkschwellungen (durch eitrigen Erguss bedingt), Hautpusteln und Absce auch die für die Impfthiere charakteristische Hodenaffection wurde beim Mensc gefunden.

Differentialdiagnose. Der Krankheitsverlauf ist bald acut, 2—3 Wochen dauernd, bald chronis 1/4—1 Jahr und darüber sich hinziehend; im letzteren Falle sind die Rotzgeschw besonders leicht mit tuberculösen und syphilitischen Geschwüren zu verwechse Mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit* wird man das Bestehen der Rotzkrankh gegenüber der Tuberculose annehmen dürfen, wenn eine stärkere Reaction in Nachbarschaft der Geschwüre besteht, Erytheme uud zahlreiche Pusteln oder A scesse auf der Haut auftreten, und der Nachweis primärer Tuberculose in d Lungen oder dem Urogenitalsystem trotz wiederholter Untersuchung des Sputu und Urins auf Tuberkelbacillen nicht gelingt. Auch von syphilitischen Geschwür lassen sich die Rotzgeschwüre schwer unterscheiden. Hier weisen hauptsächli die Multiformität der Krankheitserscheinungen und das gleichzeitige Besteh von Knochenaffectionen auf die syphilitische Natur der Krankheit, das Auftret verbreiteter strangartiger Lymphgefässentzündungen und das schwere Ergriffe sein des Gesammtorganismus dagegen darauf hin, dass es sich in speciellen Fa um Rotz handelt. *Festen Halt* gewinnt die Diagnose aber erst durch Berüc sichtigung der *Anamnese*, und in letzter Instanz durch die *bacteriologische Unte suchung*, die wenigstens in den meisten Fällen volle Aufklärung geben wird, i dem in dem krankhaft veränderten Gewebe Rotzbacillen nachgewiesen, gezüch und auf Thiere, speciell Meerschweinchen, mit Erfolg übertragen werden könne Dabei bilden sich verkäsende Knoten und Geschwüre an der Impfstelle, Kn chen in der Milz und Lunge und eine besonders auffallende, schon früh na der Impfung auftretende Entzündung und Verkäsung des Hodens.

Trichinenkrankheit, Trichinosis.

Die Trichinose gehört selbstverständlich nicht mehr in den Rahme der Infectionskrankheiten, wird aber wohl am besten im Anschluss a die soeben besprochenen Zoonosen abgehandelt.

Infectionsmodus. Geniesst ein gesunder Mensch trichinenhaltiges Fleisch, speciell das Fleis vom Hausschwein und wildem Schwein in rohem oder halbrohem Zustande, ist der Modus der Infection der, dass die in dem Fleische enthaltenen Trichine (die Darmtrichinen sind je nach dem Geschlecht verschieden gross, die Weibche sind 3—4 mm, die Männchen 1,5 mm lang) durch Auflösung der Muskelfaser (und eventuell der Kapseln) im Magen frei werden. In dem obersten Abschnit des Darmes entwickeln sich dann die freigewordenen Trichinen innerhalb wenige Tage zu geschlechtsreifen Thieren, „Darmtrichinen“, begatten sich und gebäre

ungefähr eine Woche nach der Einfuhr in den Magen lebendige Junge. Nach den neuen Untersuchungen von ASKANAZY dürfte dies zum grössten Theil *innerhalb* der Darmschleimhaut, in die sich die weiblichen geschlechtsreifen Darmtrichinen eingebohrt haben, nur zum kleinen Theil im Darmlumen selbst geschehen. Die in der Darmwand, speciell in deren Lymphräumen geborenen jungen Trichinen wandern von da aus, zunächst auf dem Wege des Lymphstroms nach den Muskeln. Dort angelangt, nehmen sie in beiläufig weiteren zwei Wochen an Grösse zu (sie sind dann gegen 1 mm lang), rollen sich auf und betten sich in eine feinkernige Masse ein. Erst nach längerer Zeit kommt es zu einer Ablagerung von Kalksalzen in die Kapsel. Die männlichen und jedenfalls diejenigen weiblichen Darmtrichinen, welche ihre Jungen innerhalb des Darmlumens geboren haben, gehen mit den Excrementen ab.

Die Zeit, die von der Einverleibung der Trichinen in den Darm bis zur Wanderung der jungen Trichinen nach den Muskeln und ihrer Einkapselung in denselben verstreicht, umfasst den Complex von Erscheinungen, welcher die „Trichinenkrankheit" zusammensetzt.

Die Kenntniss der Existenz einer *Trichinenkrankheit* beim Menschen verdanken wir dem Scharfblicke ZENKER's, der im Anfang des Jahres 1860 bei der Section eines unter den Erscheinungen schwerer Muskelerkrankung und ausgebreiteter Oedembildung verstorbenen Mädchens in den Muskeln zahllose frisch eingewanderte, jugendliche, im Darm zahlreiche geschlechtsreife Trichinen entdeckte. Zugleich wies ZENKER nach, dass in diesem Falle die Importation der Trichinen durch trichinöses Schweinefleisch erfolgt war.

Die Krankheitsymptome, die auf das Bestehen einer Trichinenkrankheit hinweisen und die Diagnose derselben ermöglichen, sind folgende: Zunächst machen sich Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane geltend, die in ihrer Intensität stark wechseln: das Gefühl von Völle, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall; in anderen Fällen ist von alledem kaum eine Andeutung oder, wenigstens in den ersten Tagen, gar nichts zu bemerken. Krankheitsbild.

Mit dem Ablauf der ersten Woche dagegen, selten später, treten stärkere Fieberanfälle (bis 40° und darüber) auf, vermehrte Durchfälle mit collapsartigen Zuständen und, das Wichtigste, grosse *Abgeschlagenheit* und *Schmerzhaftigkeit in den Muskeln*. Dabei schwellen die letzteren an und geben durch den in Folge der acuten Myositis geschaffenen Reizzustand zu den verschiedensten Contracturstellungen und Störungen in der Bewegungsfähigkeit der Muskulatur Veranlassung. In letzterer Beziehung seien besonders hervorgehoben: die schmerzhafte und schwere Beweglichkeit der Bulbi, die Mydriasis, Schwäche der Kehlkopfmuskeln, Dyspnoe in Folge von Erkrankung der Athmungsmuskeln (speciell des Zwerchfells), ferner die Kau- und Schlingbeschwerden, die zuweilen von Trismus begleitet sind. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist zuweilen herabgesetzt gefunden worden; der Patellarsehnenreflex erwies sich in der Mehrzahl der Fälle vorübergehend aufgehoben. Von speciell dem Nervensystem zugehörigen Symptomen wurden mehrfach Neuralgien beobachtet (Neuralgia coeliaca), Delirien, Hyperästhesien und Anästhesien der Haut, auch zuweilen verschiedenartige Exantheme: Urticaria, Herpes, Petechien u. ä.

Wichtiger als die letztgenannten Erscheinungen sind die neben d Muskelschmerzen fast nie fehlenden *Hautödeme*. Für besonders chara teristisch gilt das entzündliche Oedem der Augenlider und des Gesich das übrigens gewöhnlich rasch wieder verschwindet, während das spät auftretende Oedem an den Extremitäten weniger flüchtig ist. Na meinen Erfahrungen bei der Polymyositis infectiosa dürfte dieses Oede zum Theil auf Rechnung von Venenthrombosen zu bringen sein. Au reichliche Schweisse sind von fast allen Beobachtern als auffallen Krankheitserscheinung im Bilde der Trichinose erwähnt; sie treten sch frühzeitig auf und dauern die ganze Krankheit über an; ihre Genes ist unklar. Im *Blute* der Trichinenkranken findet sich, wie es schein constant eine Vermehrung der Leukocyten, speciell der eosinophil Zellen (Brown u. a.), was vielleicht künftig diagnostisch mit verwerth werden kann. Den von Einzelnen gefundenen Veränderungen des *Har* bei Trichinösen kommt dagegen keine diagnostische Bedeutung zu; schweren Fällen wurde vom Fieber unabhängige Albuminurie beo achtet. In diagnostischer Beziehung wichtiger ist die fast constant si einstellende *Bronchitis*. Das dabei abgesonderte Secret kann wegen d Insufficienz der Exspirationsmuskeln schwer expectorirt werden; sei Ansammlung begünstigt die Entstehung *katarrhalischer Pneumonien*.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Trichinenkrankheit ist nur dann leicht, wenn sich um einen Fall handelt, der zur Zeit des Herrschens einer Trich nosisendemie zur Beobachtung kommt. Liegt aber die Aufgabe vo eine vereinzelte Trichinose oder die ersten Fälle einer Endemie in ihr wahren Natur zu erkennen, so wird man immer mit diagnostische Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Der Anfang der Krankheit kan als *Brechdurchfall* imponiren; factisch ist in diesem Stadium der Kran heit die Trichinose überhaupt nicht zu diagnosticiren. Erst vom End der ersten Woche ab ist das Krankheitsbild derart, dass es für die Di gnose der Trichinenkrankheit direct verwerthet werden kann, indem jet *Muskelschmerzen* und *Oedeme* auftreten. Die letzteren sind entschiede diagnostisch bedeutsam, wenn sie die Augenlider und das Gesicht i erster Linie betreffen und ausgeschlossen werden kann, dass Nephriti Circulationstörungen, die zu allgemeiner Stauung führen, oder Kachexie höheren Grades vorliegen. Gewöhnlich geben die aufgeführten Kran heiten zur Ausscheidung stärkerer Eiweissmengen im Urin Veranlassun während die Trichinose doch nur ausnahmsweise mit Albuminurie ve läuft. Oeftere Untersuchung des Harns ist deswegen unter allen Un ständen geboten.

Die neben den Oedemen bestehenden Schmerzen und Anschwe lungen im Bereiche der Muskeln weisen direct auf eine locale Erkra kung der Muskeln hin, und zwar auf eine weit *verbreitete*, so dass di nur einzelne Muskeln betreffenden Affectionen, also die gewöhnliche Formen der Myositis, Muskelrheumatismen u. ä. diagnostisch nicht i Betracht kommen, vielmehr die Differentialdiagnose eigentlich nur zwi schen *infectiöser Polymyositis* und Trichinosis schwankt. Eine Unte scheidung dieser beiden Krankheiten ist nach meiner und Anderer Er fahrung auf Grund des Krankheitsbildes nicht ohne weiteres möglich da alle Symptome der einen Krankheit auch bei der anderen vorkommen

Nur das Vorwiegen der Gastro-intestinalsymptome und die initialen Oedeme der Lider und des Gesichts sprechen, wenn sie vorhanden sind — und das ist bei der Trichinosis fast ausnahmslos der Fall —, entschieden für das Vorhandensein letzterer Krankheit. Sicheren Anhalt giebt aber nur das Resultat *der mikroskopischen Untersuchung der Fäces auf Darmtrichinen und eines ausgeschnittenen Muskelstückchens auf Muskeltrichinen*. Gewöhnlich wird die erstere im Fall des Bestehens einer Trichinenkrankheit genügen, namentlich wenn im Anfang der Krankheit ein Abführmittel gereicht wird, um die Trichinen dadurch leichter zum Abgang zu bringen. Positive Resultate dürfen übrigens nur erwartet werden, wenn in den ersten fünf Wochen der Darminhalt untersucht wird. Auch ist nicht zu vergessen, dass deutlich nachweisbare Darmtrichinen im Ganzen selten in den Fäces erscheinen, und deswegen ein negativer Befund bei der Fäcaluntersuchung keineswegs die Beschreitung des zweiten Wegs, die Excision und mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückchens, unnöthig macht. Bei mässiger Verbreitung der Trichinen im Muskelsystem kann das Resultat der Untersuchung natürlich auch hierbei ein negatives sein, so dass es nicht erlaubt ist, auf Grund eines negativen Befundes sofort die Existenz einer Trichinosis sicher auszuschliessen.

Begreiflicher Weise wird die Diagnose wesentlich unterstützt durch die Anamnese, d. h. durch die Angabe des Patienten, dass er rohes Schweinefleisch oder Aehnliches zu sich genommen habe, und vollends durch den Nachweis von Muskeltrichinen in dem Fleische, von dem der betreffende Patient gegessen hat. In der Regel bleibt aber dann der betreffende Fall auch nicht vereinzelt, und die Constatirung von Massenerkrankungen ähnlicher Art an demselben Ort oder in derselben Gegend giebt von vornherein ein Präjudiz für das Bestehen einer Trichinosis.

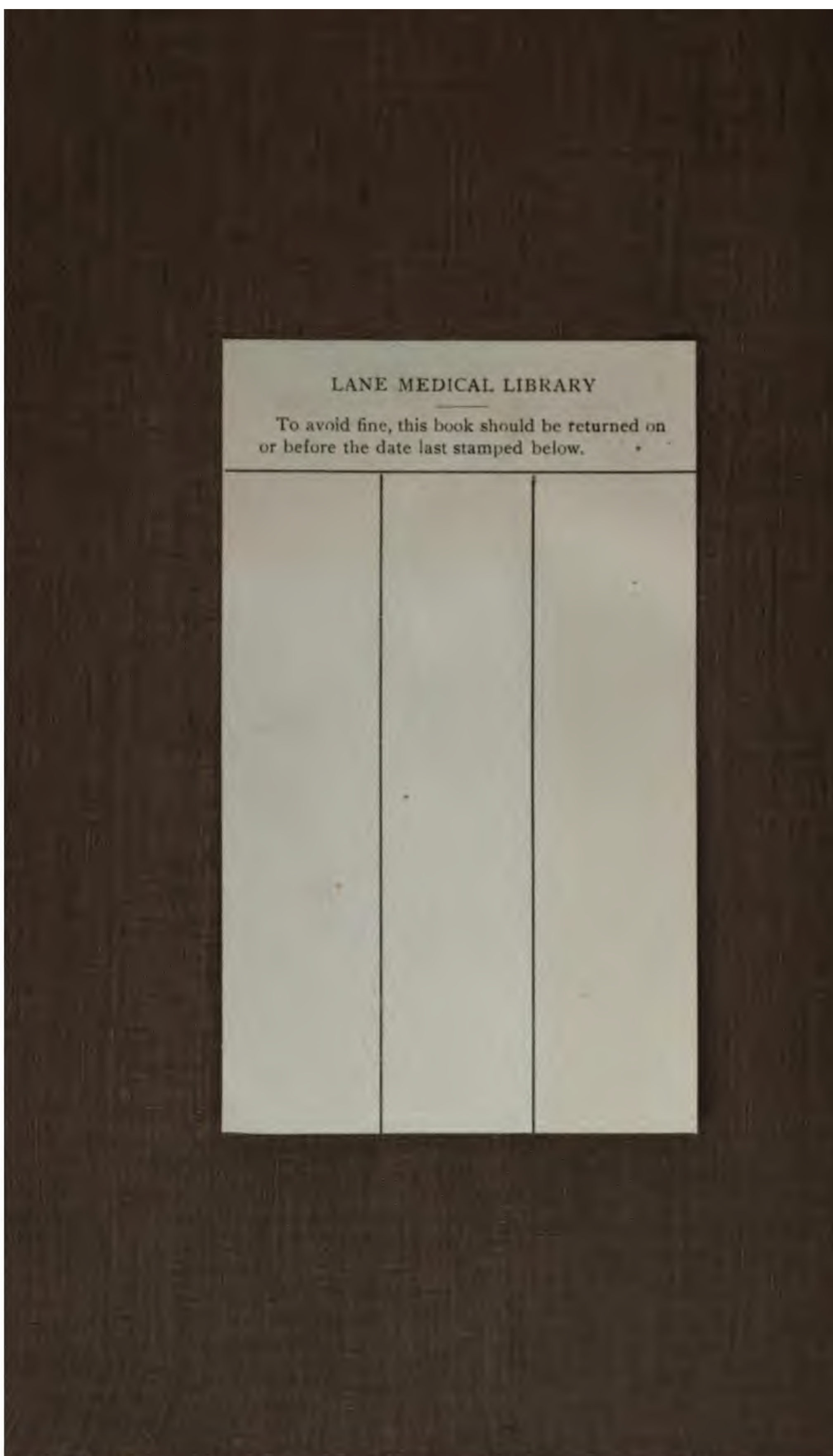
Im Anschluss an die bis dahin abgehandelten Infectionskrankheiten hätten wir noch die Diagnose der *ansteckenden Geschlechtskrankheiten* und endlich die der *Hautkrankheiten* zu besprechen.

Ich muss aber aus verschiedenen Gründen hierauf verzichten. So wenig auch die Beschreibung jener Krankheiten, als integrirender Bestandtheile der innern Medicin, in einem Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie der innern Krankheiten fehlen darf, so würde doch eine Erörterung der Details ihrer Diagnose dem in diesem Werke verfolgten Plane nicht entsprechen. Der diagnostische Calcül, die Zusammenfassung von Symptomencomplexen, die Abwägung, welche von den gefundenen Erscheinungen aus der diagnostischen Verarbeitung des einzelnen Krankheitsbildes auszuschalten sind u. s. w. — Aufgaben, deren Lösung für den speciellen Fall zu lehren, der Hauptzweck dieses Buches war — kommen bei jenen Krankheiten nur in untergeordnetem Maasse in Betracht. Hier entscheidet vielmehr lediglich die Erfahrung am Krankenbett, die Kenntniss der äusseren Form, unter der sich die

einzelne Krankheit präsentirt, vor allem aber die scharfe Beobacl
und ein klinisch gut geschultes Auge! Darin liegt aber auch der
des speciellen Studiums dieser Krankheiten in der Klinik; aus
einfachen Beschreibung der äusseren sichtbaren Erscheinungen
ihre Diagnose sicher nicht gelernt werden. Soweit sie in das G
der Diagnose der Krankheiten der verschiedenen inneren Organe
greifen, sind sie allerorts in diesem Werke berücksichtigt, und ich ı
was die vielgestaltigen Aeusserungen der visceralen Lues, die syr
matischen Exantheme u. ä. betrifft, auf das verweisen, was früh
den verschiedenen Kapiteln ausführlich erörtert wurde.

Register.




LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L73 Leube, W.O.von, 434
L652 Specielle Diagnose
2.Bd. der inneren Krankhei
1901 NAME 6. Aufl. DATE DU

